

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

264
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE MOLLET

Ancien Externe des Hôpitaux

Médaille de Bronze de l'Assistance publique

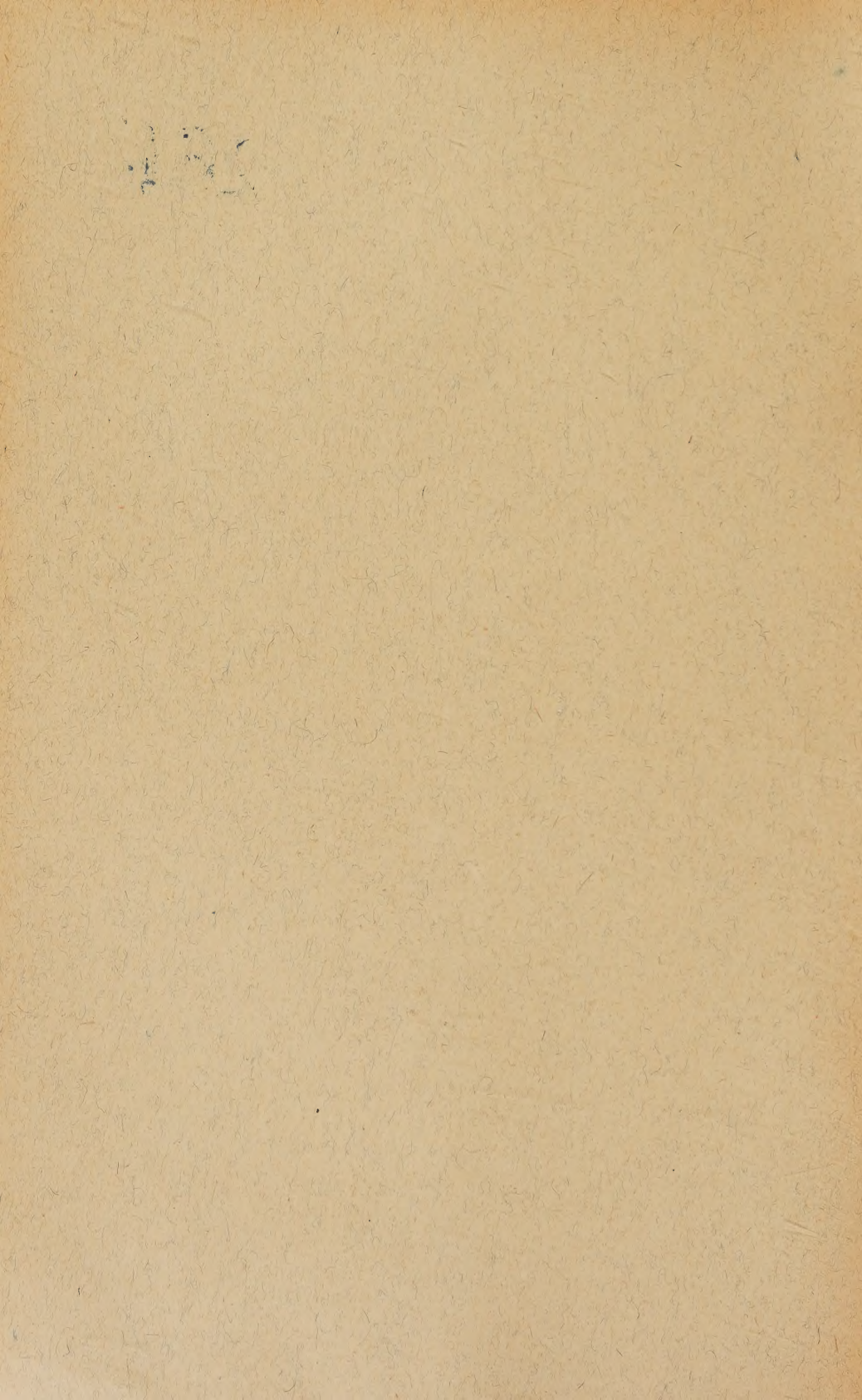
Né le 2 Décembre 1886, à Cambrai (Nord)

LES HÉMIPLÉGIES ORGANIQUES
D'ORIGINE DIPHTÉRIQUE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

264
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE MOLLET

Ancien Externe des Hôpitaux

Médaille de Bronze de l'Assistance publique

Né le 2 Décembre 1886, à Cambrai (Nord)



LES HÉMIPLÉGIES ORGANIQUES
D'ORIGINE DIPHTÉRIQUE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....	{	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LEJARS.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		Auguste BROCA.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LETULLE.
Clinique médicale.....	{	ROGER.
		DEBOVE.
Maladies des enfants.....		LANDOUZY.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		GILBERT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHAUFFARD.
Clinique des maladies du système nerveux.....		HUTINEL.
Clinique chirurgicale.....	{	BALLET (Gilbert).
		GAUCHER.
Clinique ophtalmologique.....		DEJERINE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		DELBET.
Clinique d'accouchements.....	{	QUENU.
		RECLUS.
Clinique gynécologique.....		HARTMANN.
Clinique chirurgicale infantile.....		DE LAPERSONNE.
Clinique thérapeutique.....		LEGUEU.
	{	BAR.
		PINARD.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		ROBIN (Albert).

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD (Léon).	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBE (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN (F.).
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERRER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	RIbierRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de médecine

A M. LE DOCTEUR JEAN HALLÉ

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

- M. le docteur BARIÉ, médecin de l'hôpital Laënnec.
- M. le professeur agrégé SCHWARTZ, chirurgien de l'hôpital Cochin.
- M. le docteur LE GENDRE, médecin de l'hôpital Lariboisière.
- M. le docteur ROUTIER, chirurgien de l'hôpital Necker.

Externat :

- 1910-1911. M. le professeur LEJARS, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.
- 1911-1912. M. le docteur OETTINGER, médecin de l'hôpital Cochin.
- 1912-1913. M. le docteur HALLÉ, médecin des Hôpitaux.
 - M. le professeur agrégé POTOCKI, accoucheur de l'hôpital la Pitié.
 - M. le professeur agrégé SAUVAGE, accoucheur des Hôpitaux.
- 1913-1914. M. le docteur HUDELO, médecin de l'hôpital Broca.
 - M. le docteur SIREDEY, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

INTRODUCTION

La diphtérie ne produit pas seulement les paralysies ordinaires, classiques, à lésions névritiques ou médullaires, se localisant d'abord au voile du palais et susceptibles de se généraliser ensuite aux yeux, aux membres, aux différentes parties du tronc et même à certains muscles viscéraux ; elle peut aussi se compliquer de paralysies d'origine centrale, qui revêtent habituellement la forme hémiplégique et qui, si elles ne sont pas dues, comme les premières, à l'action directe du poison sur l'élément nerveux, n'en sont pas moins en rapport avec l'infection diphtérique.

Par suite de leur rareté et peut-être parce qu'elles n'ont pas toujours été rapportées à leur véritable cause, ces hémiplegies organiques d'origine diphtérique semblent avoir attiré très peu l'attention des auteurs ; aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre leur étude en nous basant sur les observations parues jusqu'à ce jour. Les recherches que nous avons entreprises dans la littérature médicale nous ont permis de réunir 70 observations, publiées pour la plupart dans des périodiques étrangers, et la traduction de ces documents n'a pas été la partie la moins importante de notre tâche. Nous sommes heureux de pouvoir apporter en outre, à l'appui de notre travail, plusieurs observations inédites : l'une, très complète et suivie de l'examen macroscopique et microscopique des lésions cérébrales, a été

recueillie par M. le docteur Hallé, au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades ; deux autres proviennent du service de M. le docteur Barbier, à l'hôpital Hérold ; une quatrième nous a été communiquée par M. le docteur Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Ces quatre observations sont les seuls cas originaux que nous ayons pu trouver, bien que nous ayons fait une enquête auprès des différents médecins des hôpitaux d'enfants et, en particulier, auprès de ceux chargés d'un service de diphtérie ; mais la plupart d'entre eux nous ont dit n'avoir jamais eu l'occasion d'observer cette complication, d'ailleurs exceptionnelle.

Nous nous proposons, dans ce travail, de faire tout d'abord l'historique de la question, que nous ferons suivre de l'étude étiologique en cherchant à préciser surtout la date d'apparition de l'hémiplégie, ses rapports avec les différentes formes de diphtérie, avec le traitement sérothérapique et avec les paralysies diphtériques ordinaires. Nous étudierons ensuite les symptômes, l'évolution et le pronostic qu'entraîne l'hémiplégie diphtérique. Nous montrerons quelles sont les lésions qui produisent cette forme de paralysie et nous essayerons de démontrer que ses causes ne sont guère qu'au nombre de deux, bien que l'étude de la pathogénie soit difficile, même à l'autopsie, même avec le secours du microscope. Nous discuterons le diagnostic et nous poserons les règles essentielles du traitement. Enfin, nous donnerons les observations inédites et nous croyons faire œuvre utile en reproduisant toutes les observations que nous avons réunies ; nous ne les donnerons cependant pas toutes *in extenso*, mais nous donnerons seulement ce qui nous a paru intéressant dans chacune d'entre elles.

Avant de terminer cet exposé, nous tenons à remercier notre maître, M. le docteur Hallé, de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. Ses savantes leçons, son enseignement clair et précis ont eu la plus heureuse influence sur notre formation médicale et, dans le cours de notre carrière, nous ferons appel le plus souvent qu'il nous sera possible aux conseils qu'il nous a donnés. C'est à lui que nous devons l'idée et la direction de cette thèse : nous lui adressons l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

Nous présentons aussi nos remerciements à M. le docteur Barbier et à M. le docteur Aviragnet, pour les observations inédites qu'ils ont eu l'obligeance de nous communiquer.

HISTORIQUE

La première observation d'hémiplégie diphtérique que nous ayons pu relever est celle publiée par BOUCHUT, en 1869, dans la *Gazette des Hôpitaux*. Il s'agissait d'une hémiplégie droite survenue pendant la convalescence d'une angine diphtérique et qui fut accompagnée d'amaurose de l'œil gauche, due à une embolie de l'artère rétinienne. Bouchut insiste, à ce propos, sur l'utilité et les renseignements que fournit l'examen ophtalmoscopique, mais il invoque, pour expliquer l'hémiplégie, une cause toute différente de celle qui a produit l'amaurose.

C'est six ans plus tard seulement que LABADIE-LAGRAVE montre que l'hémiplégie peut être due à une embolie partie du cœur droit. Presque toujours, vingt fois sur quarante, selon cet auteur, on trouve dans le cœur des malades morts de diphtérie des lésions d'endocardite végétante avec des dépôts fibrineux ; ce sont ces dépôts qui se désagrègent, sont emportés dans la circulation et occasionnent au niveau du cerveau des foyers de ramollissement.

En 1877, SANNÉ, dans son traité de la diphtérie, dit avoir rencontré un cas d'hémiplégie droite et, l'année suivante, DUCHENNE signale une hémiplégie complète gauche survenue brusquement pendant la convalescence de la diphtérie et précédée de diplégie.

OULMONT, dans sa thèse sur l'hémiathétose (Paris, 1878), attire l'attention sur les séquelles que laisse l'hémiplégie diphtérique. Il donne, en effet, l'observation d'une malade atteinte, quinze ans auparavant, d'hémiplégie à la suite de croup et chez qui il persiste de la contracture, des déformations et des mouvements involontaires rappelant l'athétose.

En 1882, paraît l'observation d'ABERCROMBIE, la première où sont notés, avec détails, les symptômes et l'évolution de la maladie.

A partir de cette époque, les cas publiés deviennent plus nombreux ; à l'étranger surtout, les observations se multiplient, mais beaucoup d'entre elles sont incomplètes et n'apportent aucun éclaircissement ; d'autres, au contraire, sont des plus intéressantes et, parmi celles-ci, il faut faire une place à part aux observations rapportées par MENDEL, en 1885, à la Société médicale de Berlin ; elles montrent que les complications cardiaques et l'embolie qui en résulte ne sont pas les seules causes de l'hémiplégie diphtérique, mais que cette dernière peut aussi être due à une hémorragie : une autopsie a en effet montré, au niveau de la moitié interne du noyau lenticulaire et de la partie avoisinante de la capsule interne, un foyer d'hémorragie gros comme un noyau de cerise.

Бокai, en 1889, publie cinq cas suivis de guérison, survenus chez des malades n'ayant présenté à aucun moment des troubles cardiaques.

De 1892 à 1894, AUERBACH, JAECKLE, EDGREN, DONATH donnent comme conclusion de leurs observations le diagnostic clinique d'hémorragie cérébrale, et APOLANT, dans une thèse de Berlin, soutient que les hémorragies capillaires

trouvées dans le système nerveux central sont le facteur essentiel des formes ordinaires des paralysies diphtériques. Il admet que l'hémiplégie ne diffère des autres formes de paralysie que quantitativement et non qualitativement. Cependant, à la même époque, TREVELYAN trouve, à l'autopsie d'une enfant morte au onzième jour de son hémiplégie, un caillot décoloré occupant la bifurcation de l'artère sylvienne et Bérend, étudiant un autre cas, constate des végétations globuleuses dans le cœur, une embolie de l'artère sylvienne et des infarctus dans les deux reins.

Viennent ensuite les observations de CH. LEROUX, de THOMAS, d'HUNTER, celles d'HENOCH, qui apportent des arguments nouveaux en faveur de l'origine embolique de l'hémiplégie, celle de MANICATIDE, où sont notés avec soin les arrêts de développement consécutifs à l'affection, et celle de WOHLGEMUTH, qui montre que l'épilepsie peut survenir comme complication tardive de l'hémiplégie.

MARIOTTINI, en 1899, ALBERT BRETON, en 1902, publient chacun une observation et, la même année, DEGUY et WEILL signalent un fait analogue qu'ils font suivre de considérations intéressantes sur les causes de l'endocardite diphtérique : ils pensent que les lésions de l'endocarde et les complications qui en résultent sont dues à une infection surajoutée et ils les rattachent à la présence dans la circulation générale d'un diplocoque, le *diplococcus hémophilus*, dont ils étudient deux variétés : l'*hémophilus perlucidus* et l'*hémophilus albus*.

En 1903, paraissent les observations d'HAUSHALTER, de PETER, celles de TEILLAIS, qui constate un cas de guérison complète et montre les rapports qui unissent les phéno-

mènes oculaires et l'hémiplégie diphtérique : cela est si vrai, dit-il, qu'on pourrait presque conclure du caractère de la paralysie oculaire à la nature de l'hémiplégie.

L'année suivante, RAYMOND, COLLINS et FRASER invoquent les lésions artérielles et l'hémorragie comme causes de l'hémiplégie. Enfin, KNÖPFELMACHER, BUTLER, EGUIZ, ESCHERICH, BAGINSKY apportent des observations nouvelles, lorsqu'en 1910 paraît la thèse de Jeanneau : cet auteur étudie surtout la thrombose cardiaque qu'il considère comme étant seule responsable de l'hémiplégie diphtérique, personne, dit-il, n'ayant trouvé ni hémorragie, ni artérite ; nous verrons ce que cette opinion a d'exagéré.

Malgré ces observations, au nombre de 70, de nous connues, l'hémiplégie diphtérique tient en général peu de place dans les classiques ; la plupart d'entre eux ne font que la mentionner. Cependant, quelques travaux récents sont venus compléter l'histoire de cette complication et nous devons citer, entre autres, les articles de LEEDE et de ROLLESTON, parus en 1913. Leede apporte à l'appui de son travail quatre cas originaux et soixante-trois autres qu'il a recueillis dans la littérature médicale ; Rolleston donne la description de six cas qu'il a observés au Grove Hospital et il conclut que l'hémiplégie apparaît dans les formes graves de diphtérie, qu'elle revêt une allure clinique presque toujours semblable, qu'elle entraîne un pronostic sévère, que ses causes, enfin, sont au nombre de trois : l'embolie, la thrombose et l'hémorragie.

ÉTIOLOGIE

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'hémiplégie est une complication très rare, surtout en comparaison des paralysies diphtériques ordinaires. Tandis que ces dernières surviennent dans un sixième (Roger) ou dans un dixième (Sanné) des cas, l'hémiplégie ne se voit qu'une fois sur 1,500 malades environ, comme le montrent les statistiques de Leede et de Rolleston. Le premier de ces auteurs a rencontré quatre cas sur 6,300 malades et le deuxième n'a observé que six cas sur les 9,075 diphtéries soignées au Grove Fever Hospital entre le mois d'août 1899 et le mois de septembre 1912.

L'hémiplégie diphtérique est peu fréquente chez les tout jeunes enfants qui, très souvent, succombent aux formes graves de la diphtérie avant que cette complication ait eu le temps de se produire ; elle atteint son maximum de fréquence entre 5 et 10 ans ; de 10 à 20 ans elle est de plus en plus rare et elle devient ensuite tout à fait exceptionnelle : on sait, du reste, que la diphtérie est beaucoup moins commune chez l'adulte que chez l'enfant et il n'est pas étonnant que nous n'ayons trouvé que deux observations où il s'agisse de malades âgés de plus de vingt ans.

Les deux sexes sont atteints dans la même proportion (33 garçons, 33 filles et 8 cas où le sexe n'est pas indiqué), et

les 74 observations que nous avons réunies se répartissent à peu près également entre les quatre saisons.

En ce qui concerne le côté paralysé, nous avons trouvé :

Hémiplégie droite.....	46 cas.
Hémiplégie gauche.....	25 —
Pas de renseignements.....	3 —

Cette prédominance de la paralysie à droite est à retenir, elle doit être expliquée par la pathogénie et elle est en rapport, comme nous le verrons plus loin, avec la cause la plus fréquente de l'affection.

L'hémiplégie apparaît ordinairement après une angine diphtérique et, très souvent, cette dernière est elle-même accompagnée de troubles laryngés, de diphtérie nasale ou de diphtérie oculaire. Dans cinq cas, cependant, l'hémiplégie est survenue après le croup et, dans un cas, le bacille de Löffler est resté localisé au niveau du cavum rétro-nasal.

Nous n'avons que très peu de renseignements sur les examens bactériologiques et nous ne pouvons tirer aucune conclusion sur le rôle joué par les associations microbiennes. Disons, cependant, que ces associations ne doivent jouer qu'un rôle accessoire, car nous croyons le bacille de Löffler capable de produire, à lui seul, les accidents que nous étudions.

Nos observations nous donnent également peu de renseignements sur le traitement de l'attaque de diphtérie qui a précédé l'hémiplégie. Dans 20 cas seulement, les auteurs précisent que des injections de sérum antidiphtérique ont été pratiquées et, dans la plupart de ces cas, nous avons été frappé par la façon tardive dont ce traitement sérothérapique a été institué. Sur 20 malades, 5 seulement ont reçu la pre-

mière injection de sérum le premier ou le second jour de la maladie, 14 ont été traités entre le troisième et le sixième jour, 1, enfin, n'a été soigné qu'au huitième jour de sa diphtérie.

De ce qui précède on peut déjà supposer que l'hémiplégie complique les formes graves de diphtérie. En effet, il est tout à fait exceptionnel que cette complication survienne après une diphtérie bénigne, quelle que soit la localisation du bacille de Löffler. Sur cinq enfants atteints de croup et frappés ultérieurement d'hémiplégie, trois ont été trachéotomisés et une observation ne donne pas de renseignements à ce sujet ; de même, dans la grande majorité des cas, l'angine revêt la forme de l'angine diphtérique maligne. Dès le début de l'affection, les malades présentent sur les amygdales, les piliers, la luette, parfois sur la paroi postérieure du pharynx et la voûte palatine des fausses membranes épaisses, grisâtres et fétides, reposant sur une muqueuse rouge et tuméfiée ; les fosses nasales laissent écouler une sérosité roussâtre ou du pus teinté de sang et l'adénopathie sous-maxillaire jointe à l'œdème du tissu cellulaire peut donner l'aspect classique du « cou proconsulaire ». La température s'élève à 38 ou 39 degrés ; le pouls est rapide et dépressible, l'albuminurie presque constante. Les traits tirés, les yeux cernés, le teint pâle dénotent une intoxication profonde de l'organisme. Cependant, sous l'influence du traitement l'engorgement ganglionnaire diminue, la température redevient normale et la gorge se déterge lentement ; mais à ce moment apparaissent quelques-uns des symptômes qui constituent le syndrome secondaire de la diphtérie maligne : la pâleur du visage s'accroît, le pouls devient de plus en

plus petit et rapide et en même temps qu'une augmentation de la matité hépatique, on constate une dilatation du cœur avec assourdissement des bruits et embryocardie ; enfin des vomissements peuvent encore venir assombrir le tableau symptomatique.

Ces signes alarmants eux-mêmes s'améliorent au bout de quelques jours, lorsque bientôt après le pronostic est de nouveau aggravé par l'apparition d'une paralysie du voile. Cette dernière est notée d'une manière presque constante dans nos observations ; souvent elle apparaît d'une façon précoce et elle est ainsi la signature de la gravité de l'affection ; parfois elle est accompagnée de paralysie oculaire ; elle est rarement suivie de paralysies des muscles du tronc ou des membres inférieurs.

Donc presque toujours, l'hémiplégie complique une diphtérie maligne et nous tenons à insister sur la fréquence avec laquelle les auteurs signalent parmi les symptômes précurseurs de l'hémiplégie la faiblesse cardiaque, l'arythmie, l'embryocardie et les défaillances du pouls. Ce n'est que dans quelques cas, comme ceux de Bokaï, d'Hunter, de Mendel, de Teillais, que ces symptômes n'ont pas été notés, ce qui permit à ces auteurs de porter le diagnostic clinique d'hémiplégie diphtérique due à une hémorragie cérébrale.

Quoi qu'il en soit, l'hémiplégie survient après l'apparition de symptômes graves, alarmants ; souvent même ceux-ci ont eu le temps de s'améliorer et l'état général ainsi que l'état local permettent d'espérer une convalescence prochaine, lorsque s'installe la complication que nous étudions. Cette forme de paralysie a donc un début assez tardif, comme le montre le tableau suivant :

Début pendant la 1 ^{re} semaine.....	3 cas.
— la 2 ^e —	16 —
— la 3 ^e —	25 —
— la 4 ^e —	6 —
— la 5 ^e —	5 —
— la 6 ^e —	4 —
— la 7 ^e —	2 —
— la convalescence	12 —
Pas de renseignement.....	1 —

La fréquence du début de l'hémiplégie au cours des 2^e et 3^e semaines est remarquable ; elle apporte un argument nouveau en faveur de la pathogénie, et sans vouloir aborder ici l'étude de cette dernière, nous devons indiquer la coexistence fréquente de l'hémiplégie avec d'autres manifestations emboliques : les malades d'Abercrombie (observation 11), de Bérend (observation 35), l'un des malades de Rolleston (observation 71), présentaient des infarctus dans les reins ou dans la rate ; le malade de Bouchut (observation 5) eut une embolie du rameau supérieur de l'artère rétinienne droite, ceux d'Albert Breton (observation 49) et de Vedder (observation 10) accusèrent des phénomènes de cyanose et de gangrène de l'un des membres inférieurs ; à l'autopsie, enfin, de l'enfant dont Escherich (observation 61) rapporte l'histoire, on trouva une embolie de l'artère sylvienne gauche coexistant avec une embolie de l'artère iliaque primitive.

SYMPTOMES

Début. — L'hémiplégie diphtérique débute d'une façon très variable. Tantôt elle apparaît subitement, pendant la journée, sans convulsions et sans perte de connaissance ; d'autres fois, elle survient la nuit, pendant le sommeil, et c'est le matin au réveil que l'on constate que les mouvements sont impossibles dans une moitié du corps. Dans ces cas, comme dans ceux qui vont suivre, une aggravation de l'état général, de la céphalée ou des vomissements répétés pendant les jours précédents pouvaient seuls faire prévoir l'hémiplégie.

Plus souvent, le début est moins brusque et c'est au milieu de convulsions ou pendant un ictus que la paralysie s'installe.

Les convulsions sont générales ou partielles ; elles affectent alors de préférence la forme hémiplégique et siègent du côté qui sera atteint de paralysie. Elles consistent en mouvements cloniques et toniques et durent de quelques minutes à plusieurs heures. L'attaque convulsive peut être unique et être immédiatement suivie d'une hémiplégie complète ; plus souvent les convulsions se répètent plusieurs fois dans la journée et même pendant les jours suivants et dans ces cas elles aboutissent fréquemment à la perte de connaissance.

L'ictus peut aussi apparaître d'emblée ; il présente les mêmes variations que l'attaque convulsive ; comme elle, il peut être très court ou se prolonger pendant plusieurs heures, il peut être unique ou se reproduire à des intervalles plus ou moins éloignés. La perte de connaissance est généralement complète et sa répétition ainsi que sa persistance sont ordinairement l'indice d'un état grave.

Dans des cas plus rares enfin, l'hémiplégie diphtérique débute par des cris et de l'agitation : l'enfant pleure, réclame ses parents et veut se lever. L'attention est attirée par ces symptômes et l'on constate pour la première fois une déviation des traits de la face. C'est dans ces formes de début surtout que l'on voit l'hémiplégie se produire d'une manière progressive : une malade, dont Hunter (observation 46) rapporte l'observation, eut de la paralysie faciale après une crise d'agitation ; quarante-huit heures après, on nota de la parésie des membres gauches et c'est seulement pendant les jours suivants que cette parésie se compliqua d'aphasie et se changea en paralysie véritable.

Période initiale. — Une fois constituée, l'hémiplégie présente les caractères d'une paralysie *flasque* intéressant la face et les membres d'un même côté ; l'hémiplégie est donc *totale*, mais dans un grand nombre de cas la paralysie prédomine au membre supérieur où elle est complète, tandis que la jambe reste capable d'exécuter quelques mouvements spontanés.

A la *face*, le territoire du facial supérieur est généralement respecté. Parmi les observations que nous avons réunies, dans une seule, celle de Wohlgemuth, nous trouvons que « l'œil du côté paralysé ne pouvait être ouvert », et les

symptômes de parésie de la paupière supérieure, qui sont notés dans notre observation II, furent légers et transitoires. Par contre, la paralysie du facial inférieur est constante ; elle se traduit par l'effacement des plis normaux de la face et par le soulèvement de la commissure labiale du côté sain ; il en résulte une asymétrie faciale qui devient plus manifeste lorsque l'enfant pleure ou essaie de parler.

L'*aphasie* accompagne habituellement l'hémiplégie droite et, dans six de nos observations, elle complique l'hémiplégie gauche. C'est une aphasie essentiellement motrice ; le malade comprend les questions qu'on lui pose, il essaie de répondre, mais il ne peut articuler les mots ; c'est de plus une aphasie transitoire, qui, comme nous le verrons plus loin, ne tarde pas à s'améliorer.

La langue tirée hors de la bouche est déviée du côté paralysé par suite de l'action du muscle génio-glosse du côté sain.

Les *membres* ont perdu toute motilité volontaire ; si on les soulève, ils retombent d'une seule pièce, en masse ; souvent ce phénomène, comme nous l'avons déjà dit, est surtout marqué au membre supérieur. Les réflexes cutanés sont diminués ; les réflexes tendineux sont abolis ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils peuvent être exagérés dès cette période.

Les *troubles sensitifs* occupent dans le tableau clinique une place très effacée. Dans la plupart des cas, la sensibilité reste normale ; dans d'autres, on constate soit des troubles subjectifs qui sont des fourmillements ou des engourdissements, soit des troubles objectifs qui consistent en une hémihyperesthésie ou plus souvent en une hémianesthésie. Cette

dernière forme s'accompagne d'hémianopsie ; elle s'observe lorsque les lésions des centres nerveux intéressent le faisceau sensitif qui occupe le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

Les *troubles vaso-moteurs et trophiques* sont également peu marqués et ce n'est que dans quelques observations que nous avons trouvé signalés un abaissement de la température locale, de la pâleur de la peau ou un état lisse et cédé-mateux des téguments.

L'étude des urines et les variations de la température centrale donnent des renseignements intéressants au point de vue de la pathogénie et du pronostic. L'*albumine*, qui avait disparu ou diminué dans les urines, réapparaît ou augmente de quantité, lorsque l'hémiplégie s'installe. De même la *température* tantôt reste normale, tantôt elle s'élève brusquement à 38° 5 ou 39°. Dans les cas rapidement mortels, la fièvre persiste ; lorsqu'une amélioration doit survenir, la température redescend à 37° au bout de deux ou trois jours.

Ajoutons que fréquemment la céphalée du début persiste, localisée au niveau de l'os pariétal du côté opposé à la paralysie, et que parfois le refroidissement et la cyanose progressive d'un pied ou de tout un membre, une amaurose ou une vive douleur thoracique indiquent la coexistence de multiples lésions emboliques.

Enfin nous avons déjà vu, en étudiant l'étiologie, que le tableau clinique pouvait être complété par l'apparition de *paralysies périphériques précoces* : celles-ci surviennent dès les premiers jours de la maladie dans les diphtéries graves, or nous savons que ce sont ces dernières qui se compliquent

ordinairement d'hémiplégie. Parfois même des symptômes généraux ou un certain degré de parésie indiquent le début d'une paralysie des membres et on comprend que la symptomatologie soit complexe et le diagnostic parfois difficile, lorsqu'une lésion cérébrale, occasionnant une hémiplégie, apparaît chez ces malades affaiblis par la maladie, profondément intoxiqués et déjà à demi-paralysés. Dans d'autres cas plus rares, la paralysie périphérique ne survient que d'une façon tardive, quelques jours après l'installation de l'hémiplégie ; il s'agit alors d'une paralysie du voile qui accentue les troubles de la parole et peut faire croire chez les tout jeunes enfants à l'existence d'une aphasie véritable ; elle est susceptible, comme les paralysies précoces, de se propager aux membres inférieurs, au diaphragme, aux muscles du tronc.

Les symptômes que nous avons décrits et qui caractérisent la période initiale de l'hémiplégie diphtérique sont entièrement identiques aux signes classiques de l'hémiplégie cérébrale infantile : de part et d'autre nous trouvons le même début, la même prédominance de la paralysie au membre supérieur, la même inconstance des troubles sensitifs. Cette analogie persiste à la période d'état que nous allons étudier maintenant.

Période d'état. — Au bout d'un temps variable, les symptômes de la période initiale peuvent rétrocéder et ne laisser que peu de traces de l'affection primitive : c'est là une éventualité rare, sur laquelle il ne faut pas trop compter. Le plus souvent la paralysie évolue soit vers la contracture avec atrophie et déformation des membres, soit vers l'athétose et l'épilepsie. On retrouve donc à la période d'état les trois

formes décrites dans l'hémiplégie cérébrale infantile : l'une signalée par Gibotteau est la forme bénigne, les deux autres étudiées par P. Marie sont la forme avec contractures et déformations prononcées des membres et la forme avec athétose.

Dans la *forme bénigne*, l'intelligence reste intacte ; la parole redevient normale, la paralysie faciale disparaît et le membre inférieur ne garde aucun stigmate de son atteinte ; l'hémiplégie ne laisse après elle qu'un peu de raideur ou de parésie du membre supérieur, accompagnées de maladresse de la main et parfois d'oscillations athétosiformes à propos de mouvements volontaires. Un exemple de cette forme est fourni par l'observation de Fraser (observation 56), qui constata que son malade présentait, 63 jours après le début de l'hémiplégie, « une démarche normale et une guérison complète, en dehors d'une légère faiblesse du bras droit. »

La *forme avec contractures et déformations* est essentiellement caractérisée par l'attitude spéciale des membres paralysés, par l'atrophie et les arrêts de développement.

Au membre supérieur, la contracture se fait en flexion : les doigts sont repliés dans la paume de la main, celle-ci est elle-même fléchie et inclinée vers le bord cubital ; l'avant-bras est en pronation et en demi-flexion ; le bras se porte en adduction et se tient étroitement collé au tronc.

Au membre inférieur, la contracture se fait au contraire en extension : la jambe reste dans le prolongement de la cuisse, le pied se met en varus équin ; par suite de l'immobilité des articulations du genou et du cou-de-pied, les mouvements qui restent possibles se passent dans l'articulation de la hanche et le malade marche en fauchant.

Les réflexes cutanés sont ordinairement abolis ; les réflexes tendineux sont au contraire exagérés et, lorsque la contraction le permet, on peut mettre en évidence la trépidation épileptoïde et le phénomène des orteils ou signe de Babinski.

Si on examine les malades à une date plus éloignée du début de l'hémiplégie, les symptômes que nous venons d'énumérer ne sont pas les seuls qui attirent l'attention, mais on est encore frappé par l'atrophie et les arrêts de développement. Ceux-ci portent sur tous les tissus, muscles et os, de telle sorte que les membres ne sont pas seulement diminués dans leur longueur, mais aussi dans leur épaisseur. Chez une malade, atteinte treize ans auparavant d'hémiplégie droite d'origine diphtérique, Wohlgemuth (observation 47) trouva un raccourcissement de quatre centimètres au niveau du bras, de sept centimètres au niveau de la jambe. La circonférence du milieu du bras était à droite de 25 centimètres, à gauche de 26 centimètres et demi ; celle du milieu du mollet mesurait, à droite, 41 centimètres ; à gauche, 48 centimètres. Le raccourcissement porte sur tous les segments des membres, ainsi que le montrent les mensurations de Manicatide (observation 39), qui trouva cinq mois après le début d'une hémiplégie gauche :

	À gauche	À droite
De l'acromion à l'épicondyle.....	177 ^{mm}	180 ^{mm}
De l'extrémité sup ^{re} du radius à l'apophyse styloïde.	150 ^{mm}	152 ^{mm}
De l'acromion à l'apophyse styloïde du radius.....	330 ^{mm}	336 ^{mm}

Ces signes d'atrophie retentissent aussi sur le système cutané : la peau est lisse et froide, parfois d'aspect vernissé et, dans certains cas, ces troubles s'accompagnent d'un épaissement myxœdémateux du derme ou de l'hypoderme.

La paralysie faciale, si manifeste à la période initiale, s'est ordinairement améliorée ; il peut persister une légère déviation des traits, mais le plus souvent cette asymétrie faciale ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements du visage.

La contracture et l'atrophie entraînent une gêne très marquée dans l'exécution des mouvements volontaires : les mouvements manquent de force, la flexion des doigts est difficilement vaincue, la préhension et la supination sont pénibles et maladroites, l'avant-bras reste fléchi et le bras ne peut être levé au-dessus de l'horizontale. La station sur le membre paralysé est impossible, le malade boite, il marche en fauchant ou présente l'ensemble des manifestations décrites par Charcot sous le nom de « démarche hélicopode ».

Les réactions électriques ne sont pas sensiblement modifiées ; elles restent normales ou ne se caractérisent que par une diminution plus ou moins marquée de l'excitabilité, surtout pour le courant faradique ; dans aucun cas la réaction de dégénérescence d'Erb n'a été signalée.

Dans la *forme avec athétose vraie*, les membres ne présentent ni contractures, ni atrophie, les réflexes tendineux sont normaux, mais les doigts sont le siège de mouvements de reptation lents, analogues à ceux qu'exécutent les tentacules du poulpe. Cette forme est plus rare que la précédente, elle existe cependant, comme le prouve l'observation de Peter (observation 52) dont le malade ne gardait comme séquelles de son hémiplégie ni troubles moteurs, ni paralysie faciale, ni exagération des réflexes, mais des mouvements d'athétose surtout prononcés pendant le sommeil.

Entre les deux derniers types que nous venons de décrire, tous les intermédiaires existent. Tantôt l'atrophie ou les con-

tractures prédominant, tantôt ces dernières s'unissent à l'athétose, celle-ci enfin est fréquemment remplacée par d'autres mouvements involontaires tels que l'hémichorée ou l'hémiataxie.

D'ailleurs, toutes ces formes sont unies entre elles par d'autres symptômes qui apparaissent indifféremment dans l'un et l'autre type : ce sont les troubles de la sensibilité, les troubles de la parole, les troubles intellectuels et l'épilepsie.

La sensibilité générale garde son intégrité dans un grand nombre de cas ; dans d'autres, elle est légèrement diminuée ; dans une seule de nos observations, celle de Mendel (observation 13), elle est exagérée au niveau du membre inférieur. Les troubles de la sensibilité spéciale atteignent l'oreille et se manifestent par une diminution de l'ouïe, ou bien ils se localisent au niveau de l'œil et consistent en du strabisme, de l'hémianopsie ou de l'ophtalmoplégie.

L'aphasie en général régresse et disparaît complètement ; les seules traces qu'elle puisse laisser sont un peu de bégaiement à l'occasion de certains mots.

Les *troubles intellectuels*, au contraire, surviennent et progressent au fur et à mesure que l'hémiplégie vieillit. Bokaï (observation 21) signale « de la faiblesse de l'intelligence » et Jeanneau (observation 63) dit que son malade « semble ne se rendre aucun compte des terribles conséquences que lui créera son infirmité ; il s'amuse des erreurs de lecture et de langage qu'il commet ; il a, de plus, perdu une partie de la mémoire ». Cependant nous devons remarquer que ces troubles sont assez légers et l'idiotie vraie paraît tout à fait exceptionnelle.

De même l'*épilepsie*, que les auteurs considèrent comme faisant partie du tableau de l'hémiplégie spasmodique infantile, n'est notée que dans deux de nos observations : dans le cas de Peter (observation 52), elle survint six mois après le début de l'hémiplégie diphtérique ; dans celui de Wohlgemuth (observation 47), elle n'apparut qu'au bout de sept ans et elle fut caractérisée par l'existence d'une aura, par la perte de connaissance sans cri initial, par des mouvements convulsifs d'abord localisés aux membres inférieurs, puis généralisés à tout le corps. Cette rareté relative de l'épilepsie tient probablement à ce que l'hémiplégie organique d'origine diphtérique est due, dans la majorité des cas, non pas à des lésions corticales, mais à des lésions profondes atteignant les noyaux centraux.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Les symptômes que nous venons d'étudier ne se succèdent pas toujours de la même manière. Disons tout d'abord que l'évolution de l'hémiplégie diphtérique est très souvent arrêtée par la *mort* ; cette terminaison fâcheuse est fréquente ; nos observations nous ont montré qu'elle survient dans un tiers des cas environ ; nous avons en effet trouvé :

Mort	25 cas.
Survie	49 —

En ce qui concerne la date de la mort après le début de l'hémiplégie, nous avons noté :

1 ^{re} semaine.....	12 cas.
2 ^e —	3 —
3 ^e —	5 —
4 ^e —	3 —
Après le 1 ^{er} mois.....	1 —
Pas de renseignement.....	1 —

La mort apparaît donc pendant la première semaine dans la moitié des cas mortels environ.

Quant à sa cause, elle est des plus variables. Il est relativement assez rare qu'une issue fatale survienne du fait des lésions cérébrales ; c'est cependant là une éventualité possible, ainsi que le prouvent les malades de Labadie-Lagrave (observation 6) et de Deguy et Weill (observation 50), qui succombèrent dans le coma quelques heures après l'appa-

rition de l'hémiplégie et chez qui on ne trouva à l'autopsie aucune lésion, autre que les lésions cérébrales, capable d'expliquer la mort. Mais plus fréquemment les malades meurent du fait même de leur diphtérie, qui, lorsqu'elle doit se compliquer d'hémiplégie, revêt une allure particulièrement grave. Beaucoup d'entre eux présentent un état général profondément altéré et, si l'hémi-paralysie ne s'était produite, ils seraient néanmoins morts par suite de l'intoxication dont la mesure est donnée par les troubles cardiaques, par la paralysie du voile, par l'extrême asthénie et la pâleur du visage, enfin par les paralysies flasques souvent déjà installées ou en voie de se faire. D'autres fois, la mort est due à la prédominance des accidents cardiaques, ou encore à une albuminurie massive en rapport avec la virulence du poison diphtérique ou occasionnée par des infarctus rénaux. Enfin, parfois l'hémiplégie se complique de broncho-pneumonie et, dans ces cas, il est possible que la paralysie ait singulièrement facilité la production des lésions pulmonaires, comme cela s'observe chez tous les hémiplégiques.

Nous devons, maintenant, nous demander si l'évolution de l'hémiplégie diphtérique vers une *guérison complète* et absolue est possible ; de l'étude de nos observations il résulte que cette guérison doit être assez exceptionnelle ; il est vrai qu'on note fréquemment, même dans les cas mortels, une amélioration des phénomènes paralytiques et de l'aphasie, mais presque tous les malades qui ont été suivis pendant plusieurs années ont présenté, à une date plus ou moins éloignée, certains des troubles que nous avons décrits.

Quelques auteurs, cependant, signalent des cas de

guérison complète, mais nous croyons que celle-ci ne devait pas être aussi absolue qu'on pouvait le supposer et, à ce point de vue, l'observation la plus instructive est celle de Ch. Leroux (observation 38). Cet auteur fait suivre sa description des commentaires suivants : « ... la succession des phénomènes est donc : angine diphtérique, injection de sérum, endocardite végétante de l'orifice aortique, embolie, hémiplegie avec aphasie, paralysie diphtérique du voile du palais, le tout se terminant par la guérison ». Or, le même malade revint trois ans plus tard dans le service du professeur Grancher, pour une otite gauche. Nous avons pu, grâce aux renseignements fournis par MM. les docteurs Zuber et Hallé, alors chefs de clinique, retrouver l'observation prise à cette époque, et nous y avons trouvé noté ce qui suit : « L'enfant garde, comme traces de son hémiplegie, une légère paralysie faciale droite respectant l'orbiculaire des paupières ; il traîne la jambe, il se sert difficilement de la main droite. La force musculaire est diminuée de ce côté. Mesurée au dynamomètre, cette force est de 18 kilos pour la main droite, de 26 kilos pour la main gauche. Pas d'atrophie musculaire. Réflexes exagérés. Pas de troubles de la sensibilité. La mémoire est très affaiblie. Pas d'épilepsie. »

Que deviennent donc les malades qui ne sont pas emportés par la mort ? Ces cas, qui représentent environ les $\frac{2}{3}$ des diphtériques atteints d'hémiplegie, évoluent suivant le tableau classique de l'*hémiplegie cérébrale infantile*. L'aphasie, lorsqu'elle existait, s'améliore assez vite ; elle ne laisse après elle qu'un léger bégaiement qui, lui-même, disparaît au bout de quelques semaines et ce retour à l'état

normal est d'autant plus rapide et plus complet que l'enfant est plus jeune. Mais l'hémiplégie ne présente pas une évolution aussi favorable. La paralysie, d'abord flasque, reste parfois dans cet état, puis rétrocede au bout de quelque temps, sans jamais se compliquer de contractures. Plus fréquemment, ces dernières succèdent à la période initiale et tantôt elles surviennent quelques jours après le début de l'hémiplégie, tantôt elles n'apparaissent qu'au bout de plusieurs semaines. Cependant, après un temps variant avec l'importance des lésions cérébrales, une amélioration relative survient ; les phénomènes paralytiques semblent entrer dans une phase de régression et cette amélioration est, en général, plus rapide au membre inférieur qu'au membre supérieur. La démarche reste défectueuse, mais possible : des mouvements apparaissent au niveau du bras, mais ils sont limités et pénibles. Dans d'autres cas, l'hémiplégie aboutit à l'athétose, à l'hémichorée ou à l'hémiataxie. Rappelons, enfin, que l'on peut constater, dans les mois ou les années qui suivent, des arrêts de développement, des troubles intellectuels ou des crises d'épilepsie, et ces différents symptômes contribuent à faire de véritables infirmes des malades qui n'ont pas succombé plus tôt aux progrès de l'affection.

Il résulte de ce que nous venons de dire que le **Pronostic** de l'hémiplégie organique d'origine diphthérique est des plus sévères, non seulement à cause de la mort qui survient dans un tiers des cas environ et habituellement dans la semaine qui suit l'hémiplégie, mais aussi à cause des séquelles que laisse la paralysie d'une façon presque constante. Ce pronostic, cependant, n'est pas assombri par

l'aphasie qui guérit ordinairement, surtout chez les jeunes enfants chez qui l'adaptation d'une partie symétrique du cerveau peut venir suppléer le centre détruit. Mais les contractures, les déformations, les arrêts de développement, les troubles de l'intelligence et l'épilepsie font de l'hémiplégie diphthérique une complication redoutable, d'autant plus que l'évolution est à peine modifiée par le traitement qui, comme nous le verrons plus loin, a peu de prise sur l'hémiplégie une fois constituée.

Il est souvent difficile de dire, dès le début, quelle sera la gravité ultérieure de la maladie ; disons cependant que le pronostic doit toujours être réservé lorsque l'ictus et les convulsions du début se prolongent ou se répètent, lorsque les contractures apparaissent d'une façon précoce. Enfin, une terminaison fatale doit surtout être redoutée lorsque des vomissements apparaissent, lorsque l'état du cœur, la pâleur, l'asthénie indiquent une intoxication profonde de l'organisme.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pathogénie de l'hémiplégie organique d'origine diphtérique est d'une étude délicate, même avec les renseignements que fournissent les examens cliniques et les autopsies, même avec le secours du microscope et des différents moyens de laboratoire. Une preuve de cette difficulté est fournie par les nombreuses opinions qui furent émises et par les différentes phases par lesquelles est passée l'histoire de cette pathogénie. Les premiers auteurs qui ont observé l'hémiplégie diphtérique ont pensé qu'elle était due à l'action directe du poison diphtérique et qu'elle résultait de l'extension au cerveau des accidents si fréquents au niveau du système nerveux des membres. Ce n'est qu'en 1875 que Labadie-Lagrave montra que l'hémiplégie était liée à l'existence d'une lésion organique du système nerveux et que cette lésion était occasionnée par une embolie partie du cœur gauche. Mais l'étude de ces embolies cérébrales au cours de la diphtérie était à peine ébauchée que s'élevaient déjà des opinions contradictoires : pour les uns, l'hémiplégie était due à la thrombose des vaisseaux cérébraux ; pour d'autres, comme Fraser, Mendel, elle était due à une hémorragie cérébrale, et, de son côté, le professeur Raymond signalait la possibilité d'artérites capables de produire des accidents et des lésions mises sur le compte d'em-

bolies. Certes, nous ne voulons pas nier le rôle de ces facteurs et surtout celui de l'embolie et de l'hémorragie, mais nous croyons que, peut-être, le mécanisme de certaines hémiplésies ne rentre pas dans l'un ou l'autre de ces processus et nous nous demandons si des hémorragies, des foyers de ramollissement, ne sont pas explicables par des localisations du poison diphtérique lui-même sur différentes parties des centres nerveux. Nous sommes ici dans le domaine des hypothèses, mais les recherches de Laroche ne nous ont-elles pas montré que le poison diphtérique était capable de se fixer sur certaines régions du système nerveux central, comme le fait par exemple, le poison tétanique? De plus, la preuve clinique de la localisation cérébrale du poison diphtérique est apportée par une observation de Dufour ; cet auteur a publié l'histoire d'une malade qui, pendant la convalescence d'une diphtérie pharyngée, présentait le syndrome suivant : paralysie du facial inférieur du côté gauche, avec intégrité du facial supérieur ; signe du peaucier à gauche ; ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc de ce même côté. Ces symptômes, dit Dufour, montrent d'une façon indubitable la localisation de troubles nerveux se faisant au niveau des centres nerveux ; ils nous les montrent même assez haut placés au-dessus du bulbe, sur le faisceau pyramidal dans son trajet encéphalique ou isthmique. L'idée que des lésions organiques capables d'entraîner des paralysies à forme hémiplégique pourraient être causées par des toxines locales et adhérentes n'est donc pas à rejeter tout d'abord.

Toutefois, si nous restons sur le terrain anatomique pour rechercher les causes des hémiplésies dans la diphtérie,

nous voyons que toutes les causes invoquées par les auteurs peuvent, en réalité, se réduire à trois : la *thrombose* et l'*embolie*, qui paraissent être à l'origine de la plupart des hémiplésies ; les *hémorragies*, qui semblent beaucoup plus rares.

Nous devons, pour nous faire une idée exacte de la pathogénie, reprendre toutes les observations que nous avons réunies, tout au moins celles qui sont suivies d'autopsie ; car nous ne croyons pas pouvoir utiliser les cas qui ont guéri, même ceux qui, par l'existence de manifestations cardiaques, semblent indiquer que l'affection reconnaît une origine embolique. Ces observations avec autopsie sont au nombre de 20 et, dans toutes les recherches faites au niveau du cerveau, ont donné des résultats positifs. Dans aucune on n'a trouvé de lésions méningées, d'hémorragies d'origine corticale ou d'hémorragies méningées, mais on a constaté, dans 18 cas, l'existence d'un foyer de ramollissement et, dans 2 cas seulement, on s'est trouvé en présence d'une hémorragie cérébrale.

Le *foyer de ramollissement* est ordinairement peu étendu ; il présente des limites nettes et n'intéresse qu'une partie des noyaux centraux ; le plus souvent il est localisé au niveau de la capsule interne — siège habituel des lésions qui produisent une hémiplégie — et il empiète plus ou moins sur la capsule externe et le corps strié ; mais, parfois, le noyau lenticulaire est seul lésé et même le ramollissement peut être limité au segment externe du noyau lenticulaire ou putamen, comme dans l'observation que nous a communiquée M. le docteur Hallé (observation 1). Nous verrons plus loin, dans les commentaires qui accompagnent cette

observation, que, dans ces cas, la cause de l'hémiplégie réside dans les connexions vasculaires qui existent entre le putamen et la capsule interne. On sait, en effet, que le segment externe du noyau lenticulaire est irrigué par les plus postérieures des artères striées externes ; or, le fait que ces artères fournissent quelques branches à la capsule interne et au centre ovale peut expliquer la paralysie que nous étudions. De même l'irrigation complémentaire que ces parties du système nerveux reçoivent de la choroïdienne antérieure rendent compte du caractère transitoire que présente parfois l'hémiplégie diphtérique. Ajoutons que les lésions siégeant dans le corps strié ou dans son voisinage tiennent sous leur dépendance les troubles du langage, quel que soit l'hémisphère intéressé, si on admet l'opinion soutenue par Pierre Marie.

Le foyer de ramollissement est unique, cependant dans l'observation 1 nous trouvons notée l'existence d'une lésion accessoire, de dimensions réduites et voisine de la lésion principale. Enfin, dans tous les cas, les auteurs ont constaté les différents caractères propres aux lésions récentes ; ils ont décrit la couleur pâle, jaune chamois, la consistance molle, œdémateuse, de la substance cérébrale anémiée : d'ailleurs, les malades dont nous donnons les observations sont morts quelques jours ou quelques semaines après le début de leur hémiplégie et il n'est pas étonnant qu'on n'ait trouvé aux autopsies ni plaques jaunes, ni kystes, ni foyers lacunaires qui sont le reliquat d'altérations anciennes.

Le foyer de ramollissement que nous venons d'étudier est dû à l'oblitération de l'artère sylvienne ou de l'une de ses branches par un caillot rouge, adhérent, et parfois

remarquable par son volume. Cherchons maintenant à préciser quelle est l'origine de ce caillot. Est-il né sur place et provient-il d'accidents de thrombose ou est-il d'origine embolique?

Plusieurs autopsies avec examen histologique ne permettent pas, en présence de foyers de ramollissement cependant très nets, de dire avec certitude si les lésions sont liées à la thrombose ou à l'embolie. C'est ainsi, par exemple, que dans l'observation qui nous a été communiquée par M. Hallé (observation 1), cet auteur n'ose se prononcer d'une façon formelle ; assurément, dans ce cas, l'existence d'une hémiplegie droite avec aphasie, la constatation d'une lésion bien limitée dans la zone d'irrigation d'une branche de la sylvienne plaide en faveur de l'embolie, mais des lésions vasculaires non douteuses (infiltration cellulaire, etc.), font penser à un processus local plutôt qu'à une embolie. Nous pensons cependant que la *thrombose* doit être tout à fait exceptionnelle, si toutefois elle existe. Nous n'avons, en effet, trouvé dans les observations que nous avons réunies, aucun fait capable d'entraîner notre conviction. Le malade d'Abercrombie (observation 11), que quelques auteurs regardent comme ayant succombé à une thrombose de l'artère sylvienne, présenta en réalité une hémiplegie d'origine embolique, ainsi que le prouvent les signes d'endocardite et les nombreux infarctus trouvés dans la rate et les reins. Le début progressif de la paralysie, que les classiques considèrent comme pathognomonique de la thrombose, n'est pas une preuve certaine de l'existence de cette dernière : Mariottini (observation 48) dit avoir observé « de la parésie d'abord et ensuite de la paralysie de tout le côté

gauche du corps » et cependant l'autopsie lui montra qu'il s'agissait d'une embolie cérébrale. Il est d'ailleurs admis, comme le dit Manicatide, que « les lésions artérielles capables de produire une thrombose sont exceptionnelles chez l'enfant ». Ajoutons que Deguy et Weill (observation 50) firent l'examen histologique de l'artère sylvienne dans laquelle ils avaient trouvé un caillot long de trois centimètres, et ils ne remarquèrent aucune altération de la paroi de ce vaisseau ; on peut rapprocher de cette constatation un fait analogue rapporté par le professeur Marfan : cet auteur observa une oblitération complète de l'aorte abdominale et, malgré les dimensions volumineuses du caillot, il fut obligé de conclure à une origine embolique en présence de l'intégrité absolue de l'épithélium artériel. Enfin on s'explique mal la raison pour laquelle la toxine diphtérique pourrait produire des lésions de la tunique interne des artères, alors qu'elle respecte l'épithélium veineux plus fragile. Nous croyons donc que les cas qui furent imputés à la thrombose d'une artère cérébrale rentrent en réalité dans le groupe des hémiplegies dues à une embolie que nous allons étudier maintenant.

L'*embolie* est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hémiplegie diphtérique, à tel point que certains auteurs l'ont considérée comme seule responsable de l'apparition de cette forme de paralysie. Son existence est certaine et admise par tous ; on peut du reste apporter en sa faveur de nombreux arguments. Plusieurs des autopsies que nous relatons plus loin sont convaincantes et surtout les observations de Bérend (observation 35), de Deguy et Weill (observation 50), d'Eguiz (observation 60), d'Escherich (obser-

vation 61), d'Haushalter (observation 51), etc., ne laissent aucun doute sur la réalité de cet accident. Invoquons encore la prédominance de l'hémiplégie du côté droit et la fréquence avec laquelle elle s'accompagne d'aphasie — faits analogues à ceux qu'on observe dans les hémiplégies qui sont d'origine cardiaque et qui sont assurément dues à une embolie. Enfin une dernière preuve est fournie par l'existence de symptômes traduisant la thrombose cardiaque. Celle-ci, signalée autrefois par Beverley Robinson, Bouchut et Labadie-Lagrave, a été étudiée plus récemment par M. Marfan et par ses élèves MM. Deguy et Benjamin Weill, qui ont précisé avec beaucoup de soin les lésions du cœur dans la diphtérie et les accidents qui peuvent en résulter. Presque toujours, à l'autopsie d'un malade mort de diphtérie maligne, on constate que le cœur est mou, étalé, qu'il présente une coloration feuille morte plus ou moins diffuse, que ses cavités sont dilatées. L'examen histologique montre que le myocarde est le siège de lésions parenchymateuses et interstitielles ; l'endocarde lui-même est altéré : sa surface est granuleuse et le microscope décèle une inflammation surtout prononcée au niveau de la pointe. Ces modifications histologiques jointes à la dilatation des cavités ventriculaires et aux altérations du sang occasionnent de la stase sanguine et amènent la production de caillots surtout nombreux dans la région apexienne. Ces caillots siègent aussi bien dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche et leur coloration, leur consistance, leur adhérence à l'endocarde enflammé les différencient nettement des caillots formés après la mort ou pendant l'agonie. Leur production répond au point de vue clinique à la période où apparaissent l'augmentation de la matité cardiaque et les modifications du pouls et

des bruits du cœur qui deviennent plus faibles, plus sourds ou prennent le rythme fœtal. Parfois le caillot s'organise, d'autres fois il s'effrite au bout d'un temps variable, généralement au cours de la deuxième ou de la troisième semaine de la maladie et les fragments sont emportés dans la circulation générale. Les uns, ceux du ventricule droit, engendrent des infarctus du poumon ; les autres, qui partent du ventricule gauche, occasionnent des infarctus des reins ou de la rate, ou bien ils produisent une embolie de l'artère iliaque primitive, comme dans le cas d'Escherich ; ils peuvent enfin suivre la direction initiale du courant sanguin, gagner les artères cérébrales et produire le tableau clinique de l'hémiplégie organique.

Si fréquente que soit l'embolie au cours de la diphtérie, elle n'est cependant pas la seule cause de l'hémiplégie et il nous semble établi d'une manière indiscutable que cette dernière est due dans certains cas à l'*hémorragie cérébrale*. On sait que des formes de diphtérie grave s'accompagnent fréquemment d'hémorragies externes et dans ces cas l'examen post mortem des viscères montre que les lésions consistent en de la vaso-dilatation, en des foyers congestifs ou hémorragiques, en une hyperémie marquée du réseau pie-mérien. D'ailleurs il existe aussi, dans le système nerveux, des lésions artérielles mises en relief par les travaux de Roger et Damaschino qui ont trouvé des hémorragies capillaires dans les centres gris du cerveau, et par les travaux de OËrtel qui a observé des hémorragies capillaires dans la dure-mère crânienne et rachidienne, dans la gaine des racines et des nerfs périphériques. De même, Déjerine signale parmi les lésions diphtériques des lésions des vais-

seaux et des hémorragies interstitielles, Bühl des hémorragies capillaires dans le cerveau. Maier, enfin, explique les paralysies diphtériques par une compression des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires par le sang qui s'est épanché entre elles.

Ces documents suffiraient à prouver que la toxine diphtérique peut produire des hémorragies cérébrales. Ajoutons-y les constatations de Leede (observation 67), qui dit avoir trouvé, au niveau du cerveau, des lésions des vaisseaux de la base capables d'expliquer l'hémiplégie, et celles de Mendel (observation 14), à qui une autopsie révéla l'existence d'un foyer hémorragique de la grosseur d'un noyau de cerise occupant la moitié interne du noyau lenticulaire et la partie avoisinante de la capsule interne.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de l'hémiplégie organique d'origine diphtérique n'est pas toujours des plus faciles. Au début, l'intoxication profonde du malade, son immobilité et sa faiblesse générale masquent parfois les symptômes de l'affection et, plus tard, la coexistence de paralysies périphériques augmente encore les causes d'erreur. L'aphasie elle-même peut passer inaperçue chez les tout jeunes enfants et ce n'est souvent que la déviation des traits de la face et l'immobilité des membres d'un côté du corps qui mettent sur la voie du diagnostic. Celui-ci est encore plus malaisé si l'attaque de diphtérie a été méconnue. Cependant il est exceptionnel que l'hémiplégie diphtérique soit confondue avec les *hémiplégies liées à la chorée*, avec la *paralysie infantile* qui respecte la face et s'accompagne de troubles profonds des réactions électriques, avec les *pseudo-paralysies syphilitiques de Parot*, dans lesquelles il y a non pas de la paralysie véritable, mais de l'impotence fonctionnelle et de la douleur dues à un décollement épiphysaire. Plus souvent l'erreur est commise avec la *méningite tuberculeuse*, mais ici encore l'absence de signe de Kernig, la souplesse des muscles de la nuque, les résultats négatifs donnés par la ponction lombaire différencient nettement l'hémiplégie diphtérique de cette affection.

Le diagnostic d'hémiplégie diphtérique posé, il faut rechercher si la paralysie est due à une lésion organique ou si elle rentre dans le cadre des *paralysies diphtériques ordinaires* ; ces dernières sont généralement symétriques ; il est tout à fait exceptionnel qu'elles revêtent le type hémiplégique et dans ces cas elles gardent, comme nous l'a montré une observation d'Henschen, les caractères classiques des paralysies périphériques : le début se fait non pas par des convulsions ou par un ictus, mais par des troubles sensitifs : picotements et fourmillements ; les phénomènes paralytiques prédominent d'un côté, mais en même temps l'autre côté est affaibli dans une certaine mesure ; de plus, la paralysie est instable, elle augmente ou diminue d'un jour à l'autre, elle est accompagnée de l'abolition des réflexes tendineux, de troubles sensitifs très marqués, d'une réaction de dégénérescence incomplète, enfin elle n'évolue jamais vers la contracture.

On a signalé l'existence d'*hémiplégies hystériques* à la suite de diphtérie : ici encore le tableau clinique est très différent de celui de l'hémiplégie organique telle que nous l'avons décrite : le début est lent et progressif, les muscles de la face sont contractés et non paralysés, les réflexes ne sont pas modifiés et les réactions électriques restent normales ; il peut exister, comme dans le cas rapporté par le professeur Debove, de l'hémi anesthésie et de l'atrophie musculaire, mais celle-ci n'est généralement pas proportionnée à l'impotence des membres ; en outre, les symptômes décrits par Babinski comme étant propres aux paralysies organiques font défaut : le signe du peucier, la flexion exagérée de l'avant-bras, la flexion combinée de la cuisse et du tronc sont négatifs et

leur absence, jointe aux autres stigmates, prouve de façon certaine l'origine hystérique de l'affection.

Le diagnostic de la *localisation des lésions* n'offre pas de difficulté ; ni des lésions spinales qui donnent le syndrome de Brown-Séquard, ni des lésions bulbo-protubérantielles ou pédonculo-protubérantielles qui donnent les syndromes de Millard-Gubler ou de Weber ne peuvent expliquer les symptômes de l'hémiplégie diphtérique, mais des lésions capsulaires seules ou unies à des lésions corticales produisent le tableau clinique que nous avons étudié.

Quant au diagnostic de la *nature des lésions*, il repose sur les signes qui ont marqué l'évolution de la diphtérie, car ce n'est que la présence ou l'absence de symptômes cardiaques, l'apparition dans certains cas d'une élévation brusque de la température au moment de l'ictus qui peuvent faire dire si l'hémiplégie est due à une embolie ou à une hémorragie.

TRAITEMENT

La thérapeutique a peu d'action sur l'hémiplégie diphtérique constituée ; elle peut au contraire lutter victorieusement contre son apparition. Le véritable traitement doit donc être un traitement préventif de nature à combattre les accidents cardiaques et les méfaits de la toxine diphtérique. Il consiste à recourir au *sérum de Roux* qui sera injecté d'une façon précoce : on ne doit pas, en effet, donner prise au sentiment de « sérumphobie » qu'a fait naître chez certains médecins la connaissance des accidents anaphylactiques, mais en présence d'une angine suspecte, avant même de connaître les résultats de l'examen bactériologique, on injectera une dose suffisante de sérum qu'on renouvellera le lendemain ou les jours suivants, si le besoin s'en fait sentir.

A ce traitement, on peut joindre les *gargarismes*, les frictions ou les injections intra-veineuses de *collargol*, préconisées par M. Netter, et surtout les injections de médicaments toniques : *adrénaline*, *caféine*, *spartéine* ou *strychnine*. Disons, à ce propos, que nous avons vu notre maître, M. le docteur Hallé, injecter avec le plus grand succès, à des enfants, des doses relativement considérables de strychnine allant de 1 à 4 milligrammes, suivant l'âge, et cela sans qu'apparût jamais le moindre signe d'intolérance.

Si cependant l'hémiplégie survient, le traitement devient purement symptomatique. A la période initiale, on aura recours aux *stimulants* pour combattre les phénomènes de collapsus, ou au contraire aux *médications calmantes*, bromure, chloral, balnéation tiède, si les convulsions prédominent et se répètent.

Plus tard, contre les atrophies, on emploiera l'*électricité*. Illoffa, Bernhardt recommandent les courants galvaniques. D'après Gaudard, le traitement par la faradisation ne doit être commencé qu'un mois après la disparition des symptômes aigus initiaux et il doit être continué longtemps, à raison d'une séance de dix à quinze minutes tous les deux jours.

Les déformations seront traitées par le massage, les mouvements passifs, les *appareils orthopédiques*, et même, lorsqu'elles seront très prononcées, on s'adressera à des *opérations* chirurgicales plus ou moins complexes, telles que ténotomies et transplantations tendineuses.

Contre l'épilepsie enfin on prescrira la médication bromurée, à laquelle on pourra joindre un régime hypochloruré.

OBSERVATIONS

Observation 1 (inédite). — Due à l'obligeance de M. le docteur HALLÉ.
— *Angine diphthérique maligne. — Hémiplégie droite avec aphasie au 11^e jour. — Amélioration de l'hémiplégie. — Mort par paralysie diphthérique grave. — Autopsie : Ramollissement limité au noyau lenticulaire gauche.*

Fauc... Marcelle, âgée de 3 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 6 novembre 1912, dans le service de la diphthérie.

Elle ne serait malade que depuis deux jours : elle aurait eu de la fièvre et aurait souffert de la gorge.

Elle a eu la coqueluche et la rougeole il y a un an, mais, depuis, elle est bien portante. Les parents, les frères et sœurs sont bien portants. Il n'y a pas d'épidémie dans l'entourage.

L'examen de la gorge montre, le jour de l'entrée, d'énormes fausses membranes, de couleur grisâtre, épaisses et irrégulières, couvrant à gauche l'amygdale et les piliers, à droite l'amygdale, les piliers, presque tout le voile et la luette. Il n'y a pas de coryza. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés, surtout à droite. L'enfant est pâle. La température est à 38° 4. Le pouls bat à 132 ; il est un peu faible. Il y a de l'albumine dans les urines. L'examen bactériologique confirme le diagnostic de diphthérie (Bac. longs).

Le jour de l'entrée à l'hôpital, on injecte 80 centimètres cubes de sérum antidiphthérique. On fait, en outre, des injections d'huile camphrée et de strychnine (4 milligrammes dans les 24 heures).

Le lendemain, la température est à 38° ; l'enfant a une épistaxis légère.

Le surlendemain, la température est normale ; les fausses membranes ont diminué d'étendue, mais le pouls reste rapide et mal frappé. L'enfant est pâle et abattu.

On continue les injections d'huile camphrée et de strychnine et on fait deux nouvelles injections de sérum de Roux, l'une de 40 cen-

timètres cubes, le troisième jour, l'autre de 30 centimètres cubes le cinquième jour.

Le 7^e jour, la gorge est complètement nettoyée. Les adénopathies ont disparu. La température est normale, mais l'enfant reste fatiguée et pâle. Le poulx, mal frappé, bat à 120 pulsations. La matité cardiaque déborde un peu le bord droit du sternum. Le premier bruit du cœur est sourd et le rythme cardiaque manifeste une tendance très marquée à l'embryocardie.

Le huitième jour, une paralysie du voile survient, accompagnée d'une légère ascension thermique, 37° 8. L'enfant paraît un peu plus gaie, mais l'amaigrissement est considérable. Le poulx est petit, filant. Le choc de la pointe du cœur est à peine perceptible et le rythme pendulaire est devenu typique.

Les deux jours suivants, l'affaiblissement est de plus en plus marqué. La paralysie du voile, cependant très nette, gêne assez peu la parole et la déglutition. Les réflexes rotuliens existent, mais très faibles. Des ecchymoses apparaissent au niveau des points où on a pratiqué des injections sous-cutanées.

Jusqu'ici, il s'agit donc d'une angine maligne classique avec paralysie du voile précoce et symptômes de myocardite.

Le 16 novembre, treize jours après le début de la maladie, l'enfant a, dans l'après-midi, un vomissement et, dans la soirée, l'infirmière remarque que la malade a de la peine à mouvoir le côté droit.

Le lendemain, on constate qu'il existe une *hémiplégie droite complète avec aphasie*.

La face est immobile du côté droit, les traits sont tirés à gauche.

La langue est déviée du côté paralysé.

Le bras et la jambe droits sont complètement paralysés et flasques.

Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite et restent faibles à gauche. Le signe de Babinski est positif à droite, négatif à gauche.

Pas de trépidation épileptoïde.

La sensibilité paraît peu touchée.

L'enfant n'a à aucun moment perdu connaissance ; elle est bien éveillée, les yeux sont clairs et brillants ; mais l'aphasie est complète. La malade comprend tout ce qu'on lui dit, elle exécute correctement les ordres qu'on lui donne, mais elle ne peut émettre aucun son.

Pas de troubles de la vision ; l'audition est normale.

Pendant les deux jours qui suivent l'apparition de cette hémiplégie, l'état reste stationnaire. Pas de fièvre. Poulx petit et rapide.

Le 19 novembre, trois jours après le début de l'hémiplégie, on cons-

tate une légère contracture des membres paralysés, cependant le réflexe rotulien est, à droite, moins vif que précédemment. Le signe de Babinski reste positif. L'aphasie persiste.

Le 20 novembre, quatre jours après le début de l'hémiplégie, l'enfant recommence à parler ; elle répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose. En même temps, quelques mouvements limités réapparaissent dans le bras et la jambe à droite. La paralysie faciale est toujours aussi complète.

Une ponction lombaire, pratiquée à ce moment, montre un liquide clair, de tension normale, sans autre élément pathologique qu'une légère albuminose.

Les jours suivants, la motilité et la parole reviennent progressivement. L'état général est meilleur ; l'enfant est moins pâle, le poulx est mieux frappé. Néanmoins, il persiste un certain état figé de la face et une asthénie générale très marquée.

Vers le début de décembre, un mois après le début de la diphtérie et 20 jours après l'apparition de l'hémiplégie, l'hémi-parésie droite est en pleine rétrocession. La face est encore un peu déviée, mais la motilité des membres et la parole sont presque normales. Le signe de Babinski reste positif à droite.

Par contre, la paralysie du voile a augmenté ; la voix est nasonnée et l'enfant avale de travers. La malade s'effondre dès qu'on essaie de la mettre debout et, lorsqu'on l'assied, on remarque que la tête tombe sur la poitrine. Les réflexes rotuliens sont très faibles.

L'enfant est maigre et très pâle. Le poulx est petit.

Depuis le début on a répété, à plusieurs reprises, les injections de sérum et on a continué régulièrement les injections de strychnine et d'huile camphrée.

Vers le 13 décembre, l'asthénie augmente. Après le repas, l'enfant est prise de nausées ; elle devient pâle, puis se cyanose et tombe dans une demi-somnolence qui dure toute la journée. Le poulx est rapide, filant (154 pulsations).

Le lendemain, l'état est un peu meilleur ; le poulx est moins faible. Cependant, tout espoir de guérison semble devoir être abandonné et, le 15 décembre, un mois et demi après le début de la diphtérie, la respiration devient difficile, l'enfant se cyanose et meurt dans la nuit.

En résumé : Angine diphtérique maligne. Paralysie du voile précocce. Hémiplégie droite transitoire avec aphasie. Mort de paralysie diphtérique grave.

Autopsie. — On ne constate rien de spécial au niveau des divers

organes thoraciques, si ce n'est cette congestion généralisée qu'on trouve dans tous les cas de diphtérie grave.

Le cœur est un peu mou, sa couleur est normale ; il contient des caillots agoniques non adhérents ; il n'y a pas trace d'endocardite, en particulier au niveau de la pointe.

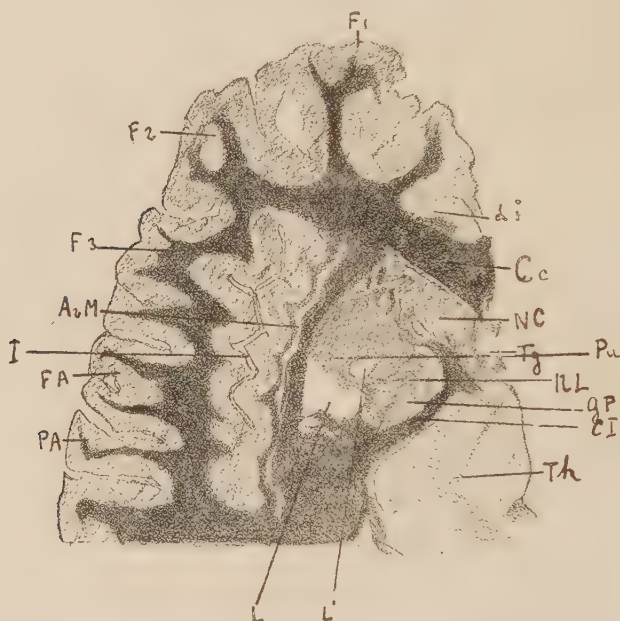


FIG. 1.

AvM, avant-mur. — Cc, corps calleux. — F₁, F₂, F₃, FA, 1^{re}, 2^e, 3^e circonvolution frontale, frontale ascendante. — CI, capsule interne. — GP, globus pallidus. — I, insula. — L, lésion principale. — L', lésion accessoire. — Li, circonvolution limbique. — NC, noyau caudé. — NL, noyau lenticulaire. — PA, pariétale ascendante. — Pu, putamen. — Tg, trigone. — Th, thalamus.

Le cerveau ne présente, extérieurement, qu'un certain degré de congestion diffuse. Cet organe, examiné après durcissement, montre des lésions qu'il nous faut maintenant étudier en détail.

Disons de suite qu'à l'examen macroscopique la surface externe du cerveau paraît normale.

Par contre, sur la coupe horizontale de Flechsig, on constate immédiatement l'existence d'un petit foyer de ramollissement qui paraît,

dès le premier abord, strictement limité au noyau lenticulaire qu'il ne déborde ni en dehors, du côté de la capsule externe, ni en dedans, du côté de la capsule interne. Ce foyer, de consistance légèrement diminuée, de couleur ocreuse ou jaune pâle, frappe exclusivement le segment externe du noyau lenticulaire ou putamen ; les deux segments internes, formant le globus pallidus, sont respectés. Le putamen lui-même n'est pas complètement lésé, car il n'est frappé que dans ses 2/5 postérieurs environ. La séparation de la zone altérée et de la zone saine est nette, linéaire. Un examen attentif décèle pourtant, dans la partie en apparence saine, une zone arrondie, presque punctiforme, de la dimension d'un grain de millet, présentant la même couleur que le foyer lésionnel principal.

Sur des coupes parallèles, haute et basse, la lésion se trouve encore limitée au noyau lenticulaire et paraît aller en diminuant ; elle disparaît de façon presque insensible.

Les circonvolutions cérébrales, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule interne, le noyau caudé, la couche optique sont macroscopiquement indemnes.

A l'examen microscopique, les colorations myéliniques permettent de préciser la forme, l'étendue et la nature des lésions.

Nous avons coupé la moitié antérieure du cerveau et nous l'avons colorée par la méthode de Nageotte. On peut voir ainsi qu'il s'agit bien d'un foyer de ramollissement, et que, à son niveau, les fibres myéliniques qui traversent le putamen ou y prennent leur origine, sont complètement dégénérées et disparues. La lésion accessoire est également constituée par un petit foyer de ramollissement. Ses dimensions sont bien celles que montrait l'examen macroscopique. A son niveau, la substance grise présente, par la méthode de Nageotte, une couleur blanche qui tranche sur la couleur café au lait du reste du putamen et sur le fond légèrement bleuté du globus pallidus.

Un examen plus approfondi montre que la lésion va décroissant d'intensité de la partie externe vers la partie interne du putamen. La strie médullaire qui la sépare du globus pallidus paraît conservée. Par contre, il est aisé de constater que l'intégrité de la capsule externe n'est pas complète. On note dans le segment situé en dedans de l'avant-mur, entre ce dernier et l'avant-mur, de minuscules îlots de désintégration, visibles seulement au microscope et donnant à la substance blanche un aspect grillagé très spécial. Des lésions analogues s'observent dans la substance blanche immédiatement adjacente au bord postérieur du putamen et dans quelques îlots de substance grise qui, à ce niveau, prolongent le noyau lenticulaire.

Par contre, le noyau caudé et la couche optique, les deux bras de la capsule interne, l'avant-mur et le segment externe de la capsule externe, situé entre l'avant-mur et l'insula, sont complètement indemnes.

Nous verrons que la vascularisation explique aisément cette topographie, ainsi que quelques-uns des détails symptomatiques.

Les colorations par les méthodes ordinaires (hématéine éosine, hématéine van Gieson) permettent de préciser quelques points de détail. Il existe dans toute la zone nécrosée des lésions évidentes des cellules nerveuses, dont les noyaux sont peu colorables. Par contre, on note une infiltration indéniable d'éléments arrondis, peu considérables d'ailleurs, due probablement à la fois à l'afflux lymphocytaire et à la multiplication des noyaux névrogliques.

Parmi les vaisseaux, les uns, situés en pleine zone nécrosée, paraissent vides de sang et leurs parois se colorent énergiquement par le van Gieson ; les autres, et ce sont surtout ceux situés à la périphérie, sont gorgés de globules rouges et entourés d'une couronne de cellules rondes traduisant un processus de périvasculite.

Parmi les cellules rondes qui parsèment l'îlot nécrotique, et parmi celles qui entourent les vaisseaux, il en est qui, par leur forme volumineuse, leur protoplasma abondant et vasculaire, constituent évidemment des corps granuleux. Mais ces éléments sont peu nombreux : il semble que le processus ait été trop rapide et que le travail de désintégration de l'îlot nécrobiosé soit à peine commencé.

Il n'existe pas de dégénération évidente des faisceaux d'origine lenticulaire. La coloration par la méthode de Nissl met en valeur l'intensité des altérations des cellules nerveuses.

Quelle est la nature et l'origine de ces lésions ? Il s'agit évidemment d'un petit ramollissement des noyaux gris. L'étude de la vascularisation de ces noyaux permet d'en établir la nature vasculaire.

Voici, en effet, quelle est, d'après Duret (1), l'irrigation du noyau lenticulaire. Presque immédiatement après son origine, l'artère sylvienne donne sur une longueur de un centimètre à un centimètre et demi un certain nombre d'artères

(1) DURET. Recherche anatomique sur la circulation de l'encéphale. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874, p. 60 et 316.

pour le corps strié : les unes externes plus volumineuses, les autres internes plus petites.

Les artères internes ou artères lenticulaires vont aux deux segments internes du noyau lenticulaire ou globus pallidus. Parmi les artères externes, l'une plus grosse, artère lenticulo-striée (artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot), irrigue le putamen dans sa partie antérieure et se porte ensuite dans le noyau caudé. Deux ou trois rameaux plus petits suivent un trajet analogue. Quant à l'extrémité postérieure du putamen, elle est irriguée par les plus postérieures de ces artères striées externes qui la traversent pour gagner la couche optique (artères lenticulo-optiques).

Duret a complété son étude en injectant la sylvienne après l'avoir liée immédiatement après l'origine des artères striées. Dans ces conditions, les artères striées sont seules injectées, et si l'on prend soin de pousser la canule de façon à dépasser l'origine des artères striées internes, l'on parvient à n'injecter que le territoire des striées externes. On voit ainsi que celui-ci comprend exclusivement le putamen et la partie la plus externe de la capsule interne. Le globus pallidus n'est pas injecté et Duret en conclut qu'il n'existe à ce niveau que peu ou pas d'anastomoses. De plus le segment le plus interne du globus pallidus reçoit en partie son irrigation de la choroïdienne antérieure et c'est cette artère qui fournit la majeure partie de l'irrigation de la capsule interne.

Ces données anatomiques permettent d'expliquer aisément quelques-uns des détails anatomo-cliniques de notre observation.

Il est tout d'abord facile de constater que le territoire

frappé de ramollissement correspond très exactement à la zone irriguée par les plus postérieures des artères striées externes ou artères lenticulo-optiques.

Le fait que ces artères fournissent quelques branches à la capsule interne et à la portion adjacente du centre ovale, explique l'hémiplégie dont a été quelque temps frappé notre malade et l'irrigation complémentaire que ces parties du système nerveux reçoivent de la choroïdienne antérieure, rendent compte du caractère transitoire de l'hémiplégie.

Le processus lui-même est, évidemment, d'origine ischémique, et l'ensemble des altérations macroscopiques et microscopiques ne laissent pas de doute à cet égard.

Quant à l'origine de la lésion, embolique ou thrombotique, nous n'avons pu la déterminer, anatomiquement, d'une façon certaine, les artérioles nées de la sylvienne présentant des altérations traumatiques qui en empêchaient l'examen minutieux. Le faible calibre des artères oblitérées, le fait qu'il en existe non pas une, mais plusieurs, l'existence d'un certain degré de périvascularite plaident en faveur d'une thrombose. Cependant, on sait que les petites embolies sont la cause la plus ordinaire des hémiplégies d'origine diphtérique. Il semble donc également possible que ce soit elles qui se sont trouvées ici en cause.

Il reste, maintenant, à envisager la nature des troubles de la parole chez notre malade. Cliniquement, il a été impossible de savoir s'il s'agissait d'aphasie véritable ou de troubles dysarthriques ou d'anarthrie plus ou moins marquée. Le jeune âge de l'enfant, moins de quatre ans, rendait à peu près illusoire et inutile l'analyse sérieuse de son langage ; de plus, la paralysie du voile dont elle était atteinte

rendait cette étude encore plus délicate en exagérant d'autant les troubles de la parole.

Il est intéressant, cependant, de confronter les lésions anatomiques et les troubles observés pendant la vie. Quelle a été la cause de cette hémiplégie absolue, mais transitoire, avec aphasie? La lésion observée au niveau de la partie postérieure du putamen et qui ne semble pas atteindre la capsule interne elle-même, est-elle suffisante pour donner une hémiplégie, même transitoire, comme celle qu'a présentée notre malade? A priori, la chose paraît peu probable ; mais, si l'on songe à la contiguïté du foyer ramolli et de la capsule interne, on comprend qu'une lésion aussi voisine ait pu retentir sur cette région, en dehors d'altérations vasculaires dans la capsule elle-même, lésions que l'autopsie ne montre pas, qui, en tous cas, n'ont pas subsisté, mais que l'irrigation des deux régions rend possibles.

Comment faut-il expliquer, d'autre part, les troubles de la parole? Nous ne croyons pas pouvoir nous étendre sur ce point, puisque l'examen clinique de cette variété d'aphasie n'a pu être fait chez une enfant si jeune. Toutefois, nous pensons que les altérations constatées rendent ces troubles du langage très explicables si on admet l'opinion actuellement en cours sur les fonctions dévolues au noyau lenticulaire dans l'exercice de la phonation.

Observation 2 (inédite). — Due à l'obligeance de M. le docteur BARBIER, médecin de l'hôpital Hérold. — *Angine diphlérique maligne. — Hémiplégie gauche au 21^e jour. — Amélioration.*

Georgette H..., âgée de 11 ans, entre, le 1^{er} octobre 1902, dans le service du docteur Barbier, à l'hôpital Hérold. Elle souffre de la gorge depuis cinq jours.

Le jour de l'admission, on constate que des fausses membranes noirâtres et fétides tapissent l'arrière-gorge, les amygdales et engainent la luette. Du côté du nez on trouve un jetage purulent très abondant. Pas de symptômes de croup.

Adénopathie cervicale volumineuse, surtout à gauche. L'état général est mauvais, l'enfant est très abattue.

Albumine en abondance dans les urines.

Rien au cœur. Pouls à 108. Température, 38° 4.

L'examen bactériologique montre qu'on est en présence d'une diphtérie pure due à des bacilles de Löffler, longs et moyens. On injecte 40 centimètres cubes de sérum et, de nouveau, 10 centimètres cubes le lendemain.

Le 4 octobre, paralysie du voile.

Le 7 octobre, la gorge est nettoyée, mais l'enfant rejette des fausses membranes par le nez.

Le 14 octobre, état stationnaire de la paralysie du voile. Bruits du cœur normaux. 0 gr. 50 d'albumine dans les urines. Température, 37° 2.

Le 16 octobre, vers 5 heures du soir, l'enfant, qui avait été très gaie pendant la visite de ses parents, présente subitement de l'agitation accompagnée d'une pâleur extrême du visage. Le pouls devient irrégulier et inégal, 112 pulsations à la minute. Température, 38° 4.

On constate à ce moment une déviation de la commissure labiale qui est élevée à droite. La pointe de la langue est déviée à gauche. Le territoire du facial supérieur est intact. On fait une injection de caféine, la malade est plus calme et s'endort pendant quelques instants.

A 8 h. 1/2 du soir, l'enfant est de nouveau agitée ; elle se plaint de céphalée et se tient la tête avec la main droite. On note les mêmes phénomènes paralytiques que précédemment ; de plus, le globe oculaire reste partiellement découvert à gauche, alors que l'occlusion de la paupière supérieure est complète à droite. Il est probable qu'il existait déjà des troubles moteurs dans les membres du côté gauche, car, au dire de l'infirmière, l'enfant ne pouvait se tenir debout.

Le 17 octobre, la céphalée persiste, nettement localisée à droite ; de plus, douleurs dans les jambes, surtout à gauche.

On constate une paralysie faciale gauche, sans participation du facial supérieur, et une paralysie des membres supérieur et inférieur gauches qui retombent inertes sur le plan du lit. Pas d'aphasie.

Du côté paralysé, les réflexes tendineux sont abolis ; les réflexes cutanés sont diminués ; la sensibilité tactile est conservée.

Légère cyanose des extrémités.

Le pouls est régulier, mais inégal : 120 pulsations. Température, 38° 5.

Du côté du cœur on note de la douleur à la palpation de la région précordiale et une augmentation de la matité cardiaque avec déviation de la pointe en dehors. L'auscultation fait entendre un bruit de galop.

3 grammes d'albumine dans les urines.

Le 18 octobre, la douleur de tête a disparu ; l'enfant est plus calme. Refroidissement et cyanose des extrémités paralysées.

Le 21 octobre, l'hémiplégie gauche reste complète. Même état des réflexes. On entend, au niveau de la région moyenne du cœur, un souffle systolique avec rythme à trois temps.

La température est redevenue normale.

Le 29 octobre, toux continue et gros râles humides dans la poitrine.

Le 4 novembre, on ne trouve plus que des traces d'albumine dans les urines et les bruits du cœur sont normaux.

Le 7 novembre, l'état général est meilleur. Les réflexes réapparaissent à gauche, mais on note, de ce côté, une atrophie considérable des muscles.

Le 12 novembre, amélioration progressive ; quelques mouvements sont possibles du côté paralysé.

Le 15 décembre, amélioration de la paralysie. La malade quitte l'hôpital.

Observation 3 (inédite). — Due à l'obligeance de M. le docteur BARBIER, médecin de l'hôpital Hérold. — *Angine diphtérique maligne et croup.* — *Hémiplégie droite avec aphasie au 14^e jour.* — *Amélioration de l'aphasie.* — *Etat stationnaire de l'hémiplégie.*

Henri P..., âgé de 6 ans, entre le 19 octobre 1911 dans le service du docteur Barbier, à l'hôpital Hérold. Il se plaint d'avoir mal à la gorge depuis deux jours.

Le jour de l'admission, on constate que les amygdales des deux côtés sont recouvertes de fausses membranes épaisses, reposant sur une muqueuse rouge et injectée. La toux est rauque, la voix éteinte, et l'enfant présente un peu de tirage. On trouve, en outre, une adénopathie cervicale d'intensité moyenne et du jetage séro-sanguinolent. L'état général est mauvais, indiquant une intoxication assez prononcée de l'organisme.

Légère albuminurie dans les urines.

Le pouls bat à 140 pulsations à la minute. Rien au cœur. Température, 38° 3.

L'examen bactériologique confirme le diagnostic de diphthérie.

L'enfant, à qui on avait déjà injecté en ville 15 centimètres cubes de sérum, reçoit de nouveau, à son entrée, 20 centimètres cubes.

Le 20 octobre, nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 21 octobre, l'enfant est tubé, mais il rejette son tube au bout de quelques heures et il expulse en même temps une fausse membrane volumineuse.

Le 23 octobre, paralysie du voile.



FIG. 2. — Observation III :
Henri P..., 6 ans (service de M. le docteur BARBIER).

Le 24 octobre, les accidents laryngés ont complètement disparu ; l'angine est beaucoup améliorée. La paralysie du voile persiste. Température, 37° 4.

Le 29 octobre, la gorge est nettoyée. Amélioration de la paralysie du voile. Température, 37° 2.

Le 31 octobre, on constate, au réveil, que l'enfant est atteint d'hémiplégie droite ; la paralysie intéresse la face du même côté et elle est accompagnée d'aphasie sans surdité verbale.

Du côté paralysé, les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés sont diminués ; le réflexe plantaire se fait en extension ; il existe de la trépidation épileptoïde. Les troubles sensitifs sont peu marqués, il y a, cependant, une légère diminution de la sensibilité à la douleur. Du côté sain on note des trémulations musculaires localisées et fréquentes.

Incontinence d'urine et des matières.

La température s'est élevée brusquement et a atteint 38° 6. Pouls rapide. Mauvais état général.

Le 2 novembre, foyer de broncho-pneumonie à la base gauche.

Le 4 novembre, amélioration des symptômes pulmonaires. Du côté paralysé, les réflexes tendineux sont toujours exagérés, les réflexes cutanés sont abolis. La température est redevenue normale.

Le 6 novembre, état stationnaire de la paralysie.

Le 10 novembre, l'aphasie semble rétrocéder, l'enfant remue les lèvres et essaie de parler. L'impotence fonctionnelle est toujours totale du côté droit, mais les réflexes cutanés réapparaissent. L'incontinence d'urine et des matières a disparu. La paralysie du voile, quoique améliorée, persiste encore. Pas d'albumine. Température normale.

Le 12 novembre, otite.

Le 20 novembre, l'enfant chuchote quelques mots, mais il est incapable de parler distinctement. Il persiste, du côté droit, une paralysie flasque intéressant la face et les membres supérieur et inférieur.

Le 22 novembre, l'enfant quitte l'hôpital.

Observation 4 (inédite). — Due à l'obligeance de M. le docteur AVIRAGNET, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades (1). — *Angine diphtérique commune et croup*. — *Hémiplégie gauche au 33^e jour*. — *Mort de néphrite grave au 39^e jour*. — *Autopsie incomplète*.

A... André, âgé de 3 ans 1/2, est admis, le 6 novembre 1911, au pavillon de la diphtérie, à l'hôpital des Enfants-Malades ; il ne présente rien de particulier dans ses antécédents pathologiques et, au dire des parents, il ne serait malade que depuis trois jours. On constate, à l'entrée, les signes d'une angine diphtérique commune avec croup : un exsudat pseudo-membraneux blanchâtre recouvre les deux amygdales et le pilier postérieur à droite ; le voile et la luette sont indemnes ; adénopathie sous-maxillaire d'intensité moyenne, sans œdème du cou. Jetage séro-purulent. L'enfant présente, en outre, un tirage permanent sus et sous-sternal, la voix est éteinte, la toux est rauque. Rien au cœur. Quelques râles disséminés dans les poumons. Température, 37° 9 le matin, 38° 2 le soir. L'état général est assez bon.

(1) Observation recueillie par M. HUBER, interne du service.

On fait une injection de 60 centimètres cubes de sérum de Roux et, le tirage augmentant, l'enfant est tubé à 11 heures du matin.

Le 7 novembre, nouvelle injection de 40 centimètres cubes de sérum.

Le 8 novembre, l'enfant supporte bien son tube ; les fausses membranes tendent à se détacher. Température, 38° 7 le matin, 38° 5 le soir.

Le 9 novembre, la gorge est nettoyée et l'enfant est détubé. Cœur et poumons normaux. Bon état général.

Le 12 novembre, la convalescence se continue de façon normale, pas de fièvre.

Le 28 novembre, la température monte à 38° 4 ; l'enfant est pâle et on trouve dans les urines une grande quantité d'albumine.

Le 30 novembre, la pâleur persiste, elle est accompagnée d'abattement et d'une inappétence complète. Les urines sont foncées, très peu abondantes ; l'auscultation du cœur décèle l'existence d'un bruit de galop.

Le 1^{er} décembre, mauvais état général ; le bruit de galop persiste ; le foie descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; pas d'œdème. Les urines présentent une couleur bouillon sale, elles sont très peu abondantes (moins de 100 centimètres cubes).

Le 3 décembre, l'état général est un peu meilleur. On constate l'absence de précipitines dans les urines pures et dans le sérum dilué au 1/5, au 1/10 et pur.

Le 4 décembre, l'enfant émet 340 centimètres cubes d'une urine hémorragique qui, très diluée, donne une réaction de Meyer positive. Le pouls est régulier ; le bruit de galop est moins net. Température, 37° 1 le soir.

Le 5 décembre (33^e jour de la maladie), on constate, le matin au réveil, l'existence d'une paralysie flasque du côté gauche du corps. Cette hémiplégie n'a été précédée ni par un ictus, ni par des convulsions ; il n'y a pas de paralysie faciale, pas d'aphasie, pas de paralysie oculaire. Les réflexes tendineux sont abolis du côté paralysé et le réflexe des orteils se fait en extension. On ne constate ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. L'alimentation est difficile. Les urines sont rouges (400 centimètres cubes environ).

Le 6 décembre, une ponction lombaire montre un liquide clair, de tension un peu exagérée, sans élément lymphocytaire et sans albuminose. L'enfant, très abattu, pousse des gémissements. Température, 40° le soir.

Le 7 décembre, œdème de la jambe paralysée. Les urines sont

rouges et moins abondantes. On trouve un foyer de broncho-pneumonie au sommet du poumon gauche et, au cœur, un rythme à trois temps.

Le 9 décembre, l'hémiplégie reste stationnaire ; le bruit de galop et les signes de broncho-pneumonie persistent. Les urines sont très peu abondantes (moins de 100 centimètres cubes).

Le 11 décembre, les bruits du cœur sont rapides ; néanmoins, le rythme à trois temps reste très net. Le poulx bat à 168 pulsations. L'enfant, pâle et abattu, se plaint continuellement. Température, 40° le soir.

Le malade succombe le lendemain.

Autopsie. — Le protocole de l'autopsie n'a pu être retrouvé, mais le souvenir qu'on en a gardé, c'est qu'il n'existait, chez cet enfant, que les lésions ordinaires de l'autopsie des diphtériques. Pas de tuberculose ni de méningite tuberculeuse.

Observation 5 (Résumée). — BOUCHUT. *Gazette des Hôpitaux*, 1869, p. 401. — *Hémiplégie droite survenue pendant la convalescence d'une angine diphtérique. — Amaurose due à une embolie. — Amélioration.*

Il s'agit d'une enfant qui, pendant la convalescence d'une angine diphtérique, a été atteinte d'hémiplégie droite. Cette complication est survenue pendant la nuit, brusquement, sans perte de connaissance et, bien qu'elle dure depuis plus de trois mois, on ne constate, du côté paralysé, ni atrophie, ni modification de la température. L'apparition de cette hémiplégie a été accompagnée de paralysie du voile et d'amaurose de l'œil gauche, due à une embolie du rameau supérieur de l'artère rétinienne. L'amaurose a régressé, puis a reparu. L'hémiplégie, au contraire, après avoir été complète, s'est améliorée progressivement et quelques mouvements sont possibles du côté droit.

Observation 6. — LABADIE-LAGRAVE. Thèse de Paris, 1875. — *Croup. — Hémiplégie droite au 3^e jour. — Mort au bout de 36 heures. — Autopsie : Ramollissement limité au lobe antérieur de l'hémisphère gauche.*

Enfant, 7 ans 1/2, atteint de croup depuis trois jours, entre dans le service du docteur Labrie. On fait une trachéotomie. Dès la première incision, l'enfant pâlit subitement, sa peau se refroidit et se décolore ; il semble déjà ne plus respirer, malgré l'introduction de

la canule. On pratique l'insufflation directe et on ne réussit qu'à produire quelques rares inspirations. Le petit malade reste plongé pendant une dizaine de minutes dans un état de mort apparente ; il se réveille enfin et on constate une hémiplégie droite complète avec déviation de la face du côté opposé. L'enfant ne survécut que 36 heures et mourut dans le coma.

Autopsie. — On trouve un ramollissement du cerveau limité au lobe antérieur de l'hémisphère gauche et probablement dû à une embolie artérielle.

Observation 7. — SANNÉ. *Traité de la diphtérie*. Paris, 1877.

Hémiplégie droite survenue pendant la convalescence d'une angine diphtérique.

Observation 8. — DUCHENNE. *Bulletin de thérapeutique*, 1878. — *Angine diphtérique. — Hémiplégie gauche pendant la convalescence.*

Malade qui a eu une angine diphtérique avec paralysie du voile. Pendant la convalescence survint une diplopie qui dura une heure et fut suivie d'une hémiplégie complète gauche.

Observation 9. — OULMONT. Thèse de Paris, 1878, p. 105. — *Croup. — Hémiplégie droite pendant la convalescence. — Examen après 15 ans : Contracture avec mouvements de ressort de la main et de l'avant-bras droits.*

L... Marie, 18 ans. Bonne santé antérieure. Croup à 3 ans. Pendant la convalescence, sans attaque apoplectique, hémiplégie flasque du côté droit avec aphasic. Les accidents s'amendent rapidement, la parole revient et bientôt la motilité est telle que nous la voyons aujourd'hui. Les mouvements involontaires datent de ce moment et n'ont éprouvé depuis aucune variation. Etat actuel : Etat général excellent ; intelligence développée. Motilité légèrement affaiblie du côté droit ; la malade marche en traînant la jambe. Légère déviation de la face pendant le rire. Pas d'atrophie des membres paralysés. Contractilité électrique instantanée. Sensibilité intacte dans tous ses modes. Membre inférieur droit : léger degré d'équinisme du pied. Pas de contracture des orteils. Membre supérieur droit : le poing est fermé, le pouce en dessus ; le poignet droit est en extension forcée sur l'avant-bras, et légèrement en pronation. L'avant-bras lui-même

est en extension forcée sur le bras, l'olécrane complètement effacé ; de cette attitude résulte un angle obtus ouvert en arrière formé par les deux segments du membre supérieur.

Cette contracture, d'aspect si rigide, cède sans peine, sans autre sensation que celle qu'on éprouverait en manipulant une cire malléable. Bien plus, il n'est pas besoin de défléchir complètement les doigts pour les ramener dans l'extension ; dès qu'on les a éloignés légèrement de la flexion, leur état normal, ils viennent, par une sorte de reptation, se placer dans l'extension forcée, reproduisant alors la déformation du rhumatisme chronique. Ainsi, dès qu'on détruit l'action exagérée des fléchisseurs, les extenseurs entrent en jeu pour amener une attitude tout aussi forcée, mais en sens contraire. Au bout de quelques instants, les doigts étendus reviennent dans la flexion. De même pour l'avant-bras ; s'il est fléchi, la moindre impulsion le ramène dans l'extension forcée.

La volonté agit sur la main droite : celle-ci obéit lentement, finit par s'étendre, mais ne peut persister plus d'une ou deux minutes dans cette position anormale pour elle. La malade coud parfaitement, tenant l'ouvrage de la main droite ; elle écrit très lisiblement, tenant la plume entre le pouce et l'index de la main malade et, appuyant son extrémité contre le menton, elle la conduit par des mouvements de tête.

Observation 10 (résumée). — VEDDER. *Transactions of medical Society*, 1879, p. 259. — *Angine diphthérique grave*. — *Oblitération de l'artère poplitée au 10^e jour*. — *Hémiplégie droite avec aphasie au 15^e jour*. — *Mort le 21^e jour*. — *Pas d'autopsie*.

Un garçon, âgé de 8 ans, fut atteint, le 21 décembre 1877, d'une sévère attaque de diphthérie, dont la terminaison fut cependant favorable. Le 31 décembre, la convalescence progressait normalement, lorsque, dans l'après-midi de ce jour, dixième de la maladie, l'enfant se plaignit d'engourdissements et de douleurs dans la jambe droite à partir du genou. La jambe était froide et d'apparence circuse et la sensibilité y était entièrement abolie. Le jour suivant, elle prit une teinte acajou, qui se fonça graduellement jusqu'à devenir presque noire.

Dans la nuit du 5 au 6 janvier apparut une paralysie du bras droit ; du 6 au 6 janvier, une légère paralysie de la langue avec aphasie. L'enfant mourut le 11 janvier.

Pas d'autopsie.

Observation 11 (résumée). — **ABERCROMBIE.** *Med. Times and Gaz.*, 1882, p. 377. — *Angine diphthérique maligne.* — *Hémiplégie gauche avec aphasie au 15^e jour.* — *Autopsie : Ramollissement limité au noyau lenticulaire droit.* — *Infarctus dans les reins et la rate.*

G... W..., 6 ans 11 mois, entre à l'hôpital le 19 mars 1881, parce qu'il souffre de la gorge.

Le 20 mars, enfant pâle ; amygdales tuméfiées, recouvertes d'une fausse membrane blanche, épaisse, qui envoie un prolongement de l'amygdale gauche vers la voûte palatine. Pas de coryza. Ganglions sous-maxillaires douloureux. Pouls faible ; bruits du cœur rapides et faibles. Beaucoup d'albumine dans les urines.

Le 23 mars, amélioration. Les fausses membranes sont presque détachées.

Le 26 mars, vomissements après chaque tentative d'alimentation. Douleurs abdominales. La gorge est nettoyée.

Le 1^{er} avril, vomissements ; voix nasonnée. Pas d'albumine.

Le 2 avril, vomissements ; traces d'albumine dans l'urine. Dans l'après-midi, l'enfant est pris subitement de convulsions généralisées. Un peu après, on remarque que la face est déviée à droite ; le malade se plaint de céphalée frontale droite.

Le 3 avril, pas de fièvre. Le matin, convulsions localisées à droite pendant 20 minutes. L'enfant ne parle pas, mais il comprend ce qu'on lui dit. Hémiplégie complète gauche. Pupilles égales, réagissant à la lumière. Bruits du cœur normaux. Albumine.

Le 4 avril, un peu de raideur dans le coude gauche. Vomissements fréquents. Incontinence des matières et de l'urine. Les muscles répondent normalement au courant induit.

Le 9 avril, l'hémiplégie et l'aphasie persistent. Douleurs abdominales.

Le 11 avril, paralysie du voile. Albumine.

Le 13 avril, pas de fièvre ; la pâleur et l'amaigrissement ont augmenté. Paralysie du voile, respiration laborieuse, pas de soulèvement des parois thoraciques. Pouls fréquent, mou et régulier. Les réflexes cutanés sont abolis.

Mort le 14 avril.

Autopsie. — Cerveau : l'artère sylvienne droite, à environ 1/2 pouce de son origine, est oblitérée par un caillot qui s'étend dans les deux premières branches à 1/2 pouce. L'oblitération est complète et le caillot adhère aux parois. L'hémisphère droit est manifestement plus mou que le gauche, surtout au niveau du segment externe du noyau lenticulaire ; la substance grise du corps strié et de la couche optique de ce côté est plus pâle que du côté gauche.

Cœur : caillots *post mortem* des deux côtés. Le ventricule gauche est hypertrophié. Un peu d'épaississement le long du bord adhérent de l'une des valvules aortiques ; léger épaississement du bord libre de la mitrale.

Rate : grosse, renferme des infarctus durs, cunéiformes.

Reins : le rein droit est farci d'infarctus. Le rein gauche renferme un gros infarctus.

Observation 12. — GAUDARD. Thèse de Genève, 1884. — *Croup.* — *Hémiplégie droite au 20^e jour.* — *Guérison lente et incomplète.*

Enfant, âgée de 7 ans, atteinte de croup le 15 avril, guérie le 30 du même mois. Le 5 mai, ictus ; au réveil, hémiparésie du côté droit du corps avec déviation de la face. Le 7 mai, l'hémiparésie se transforme sans ictus en une hémiplégie complète.

Guérison lente et incomplète. Il persiste une hémiparésie avec atrophie.

Observation 13. — MENDEL. *Neurolog. Centralblatt*, 1885, p. 128. — *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie droite précédée de parésie des quatre membres.* — *Mort à la suite de complications pulmonaires.* — *Autopsie : Hyperémie et épanchement sanguin dans le cerveau.*

C... H..., 8 ans, a été atteint d'angine diphtérique du 22 au 28 septembre 1883. Le 4 octobre, paralysie du voile. Le 2 novembre, parésie dans les quatre membres. Etat, le 5 novembre 1883 : ptosis des deux côtés, mais plus marqué à droite. Paralysie faciale droite. Paralysie du voile. Faiblesse des muscles de la nuque. Mouvements ataxiques dans les extrémités supérieures et inférieures. Le côté droit est plus atteint que le côté gauche. Pas de modification des réactions électriques. Sensibilité normale, sauf au niveau des membres inférieurs où on constate de l'hyperesthésie. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés normaux. Un peu d'albumine.

Mort, le 11 novembre, à la suite de complications pulmonaires.

Autopsie : Inflammation très marquée des petites artères et des capillaires du cerveau ; petits épanchements sanguins au centre de cet organe.

Observation 14. — MENDEL. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, p. 190. — *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie droite survenue pendant la convalescence.* — *Mort.* — *Autopsie : Hémorragie cérébrale.*

Malade atteint d'angine diphtérique ; pendant la convalescence est

survenue, sais perte de connaissance, une hémip légie droite avec paralysie du facial inférieur du même côté. Pas de modification de la sensibilité. Mort.

Autopsie : Foyer hémorragique de la grosseur d'un noyau de cerise occupant la moitié interne du noyau lenticulaire et la partie avoisinante de la capsule interne.

Observation 15. — HÉNOCH. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, p. 538. — Croup. — Hémip légie gauche au 42^e jour. — Amélioration.

Fille, 9 ans 1/2, tombe malade, le 21 novembre 1885, du croup. Elle est transportée, le 27 novembre, à l'hôpital, où on fait immédiatement une trachéotomie. Grande quantité d'albumine dans les urines. Etat général grave, mais qui s'améliore pendant les jours suivants. Le 1^{er} décembre, paralysie du voile.

Le 7 décembre, pouls faible et irrégulier. Le lendemain, le pouls et la respiration augmentent de fréquence. Syncope et vomissements.

Sous l'influence d'un traitement approprié, une amélioration survient, mais, le 2 janvier 1886, apparaît, subitement, une paralysie complète du côté gauche avec parésie du côté gauche de la face ; la langue est déviée du côté paralysé.

Etat stationnaire du 2 au 12 janvier. A partir du 12 janvier, amélioration progressive.

Observation 16. — HENSCHEN. *Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 424. — Angine diphthérique. — Hémip légie droite avec aphasie pendant la convalescence. — Mort le 5^e mois. — Autopsie : Ramollissement intéressant la capsule interne.

Homme, 29 ans, ayant eu, pendant la convalescence d'une angine diphthérique, une perte de connaissance qui a duré quatorze jours.

Lorsque l'ictus fut terminé, le malade présentait une paralysie du côté droit du corps avec aphasie. Examen difficile par suite de l'aphasie et de la faiblesse de l'intelligence.

Mort le cinquième mois.

Autopsie : Foyer de ramollissement s'étendant jusqu'à la capsule interne.

Observation 17. — SÉNATOR. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, p. 538. — Angine diphthérique suivie d'hémip légie gauche. — Examen après un an : Hémiparésie avec atrophie.

Fille, 15 ans, atteinte, l'année précédente, d'une angine diphthé-

rique qui fut suivie d'hémiplégie gauche avec participation du facial inférieur.

Actuellement, on constate une hémiparésie gauche avec atrophie. La paralysie faciale persiste. La paralysie est entièrement flasque.

Observation 18. — SOLBRIG. Inaug.-Diss. Berlin, 1886. — *Angine diphthérique.* — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la 3^e semaine.* — *Evolution vers la contracture et les déformations.*

E... E... entre à l'hôpital le 15 mai 1884. Du 14 avril au 1^{er} mai, elle a été atteinte d'une angine diphthérique. Trois semaines après le début de la maladie, une hémiplégie droite survint sans ictus ni convulsions.

Etat actuel : Paralysie de la partie inférieure du côté droit de la figure ; la tête est penchée à gauche et le menton tourné à droite. Paralysie complète des membres supérieur et inférieur droits.

Aphasie. Réflexe rotulien aboli. Sensibilité intacte.

Le 10 juin, la malade peut parler, mais on constate du strabisme convergent de l'œil droit.

Le 5 août, la paralysie de la face a disparu. Les membres sont encore paralysés, surtout les muscles du ponce et les muscles péroniers droits. Parole normale. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. La paralysie du voile, de l'accommodation et le strabisme ont disparu.

Le 5 mai 1885, on constate de l'abaissement de la commissure droite des lèvres. Parole normale. Les muscles de l'avant-bras sont contracturés. Les mouvements actifs du pied droit ne sont que partiellement possibles. La contracture des muscles de la jambe produit de l'équinisme du pied.

Observation 19. — BOKAÏ. *Pester medicinisch-chirurgische Presse*, 1889, p. 793. — *Angine diphthérique et croup. Hémiplégie droite avec aphasie au 19^e jour.* — *Amélioration.*

Garçon, 8 ans, est admis à l'hôpital le 13 septembre 1887 ; il est atteint, depuis la veille, d'angine diphthérique et de croup. Température, 38° 6.

Le 15 septembre, la dyspnée est très marquée. Trachéotomie le matin à 9 heures. Pendant l'opération l'enfant rejette une fausse membrane épaisse. Le 18 septembre, la gorge est nettoyée. Le 19 septembre, le malade peut se passer de canule. Le 26 septembre, la plaie trachéale est cicatrisée. Bruits du cœur faibles ; pas de modification du rythme.

Le 1^{er} octobre, le malade est pris subitement de convulsions et, après une minute environ, on constate une hémiplegie totale du côté droit avec aphasie. Il n'y a pas eu de perte de connaissance. La sensibilité est un peu diminuée à droite. Pas de fièvre. Les jours suivants, le malade peut prononcer quelques mots. L'état reste ensuite stationnaire pendant quatre semaines.

Le 8 novembre, broncho-pneumonie, bientôt suivie d'amélioration.

Le 14 novembre, la paralysie s'améliore, le malade commence à bouger la main. Le 4 et le 22 décembre, symptômes d'infiltration du poumon qui disparaissent rapidement.

Après plusieurs semaines, la paralysie et l'aphasie étant améliorées, le malade quitte l'hôpital.

Observation 20. — БОКАЇ (*loco citato*). — Angine diphtérique. — *Hémiplegie droite avec aphasie pendant la 3^e semaine.*

Malade admis à l'hôpital le 19 août 1874 pour une hémiplegie droite avec aphasie et paralysie faciale du même côté. L'affection, qui remonte à quatre semaines, a débuté par une angine diphtérique. Trois semaines après le début de l'angine, la paralysie est survenue ; elle a été précédée de convulsions.

Observation 21. — БОКАЇ (*loco citato*). — Angine diphtérique. — *Hémiplegie droite avec aphasie pendant la convalescence. — Amélioration ; faiblesse de l'intelligence.*

Garçon, âgé de 13 ans, admis à l'hôpital le 14 juillet 1887 ; il a eu la diphtérie en mars dernier. Quelques jours après la guérison, il perdait subitement connaissance et était pris de convulsions cloniques. L'ictus dura peu de temps, mais il fut suivi d'une hémiplegie droite avec aphasie. L'une et l'autre se sont améliorées, mais on constate un peu de faiblesse de l'intelligence.

Observation 22. — БОКАЇ (*loco citato*). — Angine diphtérique. — *Hémiplegie gauche survenue deux semaines après la guérison.*

Garçon, 10 ans, admis à l'hôpital le 2 décembre 1881 avec une paralysie du côté gauche. Cette hémiplegie existe depuis cinq ans ; elle est survenue deux semaines après la guérison d'une diphtérie et elle a été précédée de convulsions.

Observation 23. — БОКАЇ (*loco citato*). — Angine diphtérique. — *Hémiplegie droite pendant la 6^e semaine.*

Fille, 10 ans, admise à l'hôpital, le 1^{er} novembre 1884, avec une

hémiplégie droite. La malade a eu la diphtérie un an auparavant. Six semaines après le début de cette diphtérie, elle a perdu subitement connaissance et elle a présenté tous les signes d'une paralysie du côté droit.

Observation 24. — HIRT. *Handb. d. Nervenkrankheit.*, 1890, p. 182. — *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie au 14^e jour.* — *Amélioration.*

Fille, 15 ans, chez qui une hémiplégie apparut quatorze jours après le début d'une angine diphtérique grave avec albuminurie. Pas d'ictus. Après plusieurs années on ne constate qu'une légère amélioration.

Observation 25. — GNAUK. *Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie*, 1891, p. 343. — *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie gauche au 14^e jour.* — *Amélioration.* — *Nouvelle attaque de paralysie pendant la 6^e semaine.* — *Athétose.*

Garçon, âgé de 9 ans, a été atteint, à l'âge de 4 ans, d'une diphtérie grave, suivie, au bout de 14 jours, d'une hémiplégie gauche avec participation de la face. 5 semaines après, la paralysie avait disparu, mais, au cours de la 6^e semaine, survint une nouvelle attaque de paralysie accompagnée de vomissements et de douleurs dans le côté gauche. A la suite de cette attaque, l'état était le suivant : mouvements athétosiques dans la main et les orteils du côté gauche ; mouvements spasmodiques intermittents au niveau de l'épaule et de la moitié gauche de la figure. Diminution de la sensibilité à gauche.

Depuis cette époque, ces symptômes se sont améliorés.

Observation 26. — AUERBACH. *Deutsche med. Wöchenschrift*, 1892, p. 165. — *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie gauche avec aphasie au 21^e jour.* — *Amélioration progressive.*

Fille, 7 ans, contracte une angine diphtérique le 5 février 1892. Le 7^e jour, les fausses membranes ont disparu.

Le 8^e jour, voix nasonnée.

Le 12^e jour, on constate des symptômes de néphrite.

Le 20^e jour, apparaissent des convulsions toniques et cloniques dans tout le corps comme dans l'urémie.

Le 21^e jour, paralysie motrice complète de la moitié gauche du corps. L'angle droit de la bouche est tiré à droite. Le territoire de la branche frontale du nerf facial gauche est intact. La luvette est un

peu déviée à droite. Aphasie. Pas de trouble de la sensibilité. Le côté droit est normal. L'état s'améliore peu à peu.

Le 28^e jour, pas d'albumine.

Au commencement de la 7^e semaine, la malade peut lever la jambe gauche au-dessus du plan du lit, à moitié aussi haut que la jambe droite.

A la fin de la 8^e semaine, elle commence à marcher.

Au commencement de la 9^e semaine, l'enfant lève complètement le bras gauche.

A partir de la 12^e semaine, elle peut fléchir les doigts.

Diagnostic clinique : hémorragie au niveau de la capsule interne.

Observation 27. — JAECKLE. *Aerztliche Mittheilungen aus und für Baden*, 1892. — Angine diphtérique. — Hémiplegie droite avec aphasie au 14^e jour. — Amélioration de la paralysie du membre inférieur. — Contracture en flexion du bras.

Garçon, âgé de 5 ans 1/2, est atteint d'angine diphtérique en mars 1891.

Le 5^e jour de la maladie, la fièvre a disparu ; le 8^e jour, la gorge est nettoyée. Le 9^e, on constate des symptômes de néphrite avec albuminurie. La voix est nasonnée, mais il n'y a pas de difficulté à la déglutition. Vomissements.

Le 12^e jour, le malade est pris de convulsions cloniques et toniques qui se répètent plusieurs fois. Syncope. Rétention des matières et de l'urine. Pouls à 112.

Le 14^e jour, les convulsions cessent et l'intelligence est normale, mais il existe une hémiplegie complète du côté droit avec aphasie. Les pupilles sont égales et réagissent lentement. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens faibles. L'urine obtenue par sondage contient beaucoup d'albumine et des cellules épithéliales.

L'état demeure stationnaire jusqu'à la fin de la 4^e semaine, époque à laquelle l'urine contient encore des traces d'albumine. Cependant, à ce moment, l'aphasie s'est améliorée et les réflexes sont normaux. L'excitabilité faradique des nerfs, du côté droit, est un peu diminuée.

Au commencement de la 8^e semaine, l'ataxie et le signe de Romberg existent encore, bien que le malade puisse faire quelques pas.

La 12^e semaine, amélioration. La jambe droite est traînante. Le bras ne s'améliore pas aussi rapidement : il peut être levé jusqu'à la position horizontale et être fléchi faiblement au niveau du coude. La main est fléchie au niveau du poignet.

Ensuite, le membre inférieur redevient normal, mais non le

membre supérieur. La commissure des lèvres est toujours un peu tirée à gauche. Parole normale.

Diagnostic clinique : hémorragie au niveau de la région postérieure de la capsule interne.

Observation 28. — JONES. *The medical News*. Philadelphia, 1892. p. 467. — *Angine diphthérique grave. — Hémiplégie droite avec aphasie pendant la convalescence. — Amélioration ; intelligence faible.*

En mai 1891, j'ai soigné Florence T..., âgée de 8 ans, pour une diphthérie grave. Les manifestations locales et générales de la maladie furent très prononcées ; cependant, la malade passa bien les moments critiques. La fièvre tomba en une dizaine de jours, la gorge se nettoya et le pouls devint bien frappé. L'enfant paraissait en si bon état que je cessais mes visites. Un matin, cependant, je fus appelé d'urgence et je trouvais la malade atteinte d'une hémiplégie complète droite avec aphasie. Le côté droit de la figure était également paralysé. La mère me dit que l'enfant causait et riait une heure avant que je fus appelé. Elle fut presque sans connaissance pendant quelque temps. On constatait l'existence d'une paralysie du voile. Rien au cœur. Les efforts pour se faire comprendre restaient inutiles, car l'enfant ne pouvait émettre que des sons inarticulés. Sensibilité normale. Réflexe plantaire faible, mais identique des deux côtés. Pas de céphalée. Aucune douleur.

Au bout de deux jours, la malade put étendre, mais non plier la jambe. La force musculaire revint graduellement, d'abord dans la jambe et la cuisse, puis dans la main et le bras, enfin dans la face et le pharynx. Six semaines après, l'enfant jouait au dehors, apparemment aussi bien qu'avant sa maladie.

Je suis allé la revoir il y a quelques jours et j'ai été frappé de son apparence grêle. Elle est mince et a très peu grandi. Ses yeux sont grands, ses pupilles dilatées. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes plantaires sont très faibles des deux côtés. La sœur m'affirma que l'enfant a toujours parlé à voix basse et lentement depuis sa maladie ; son grand-père prétend qu'elle est restée faible de corps et d'esprit.

Observation 29. — TREVELYAN. *The medical Chronicle*, mars 1892. — *Angine diphthérique. — Hémiplégie droite avec aphasie au 21^e jour. — Mort au 32^e jour. — Autopsie : Embolie de l'artère sylvienne. — Ramollissement de la capsule externe et des noyaux centraux.*

Fille, 8 ans, malade depuis le 12 décembre 1891. Le 18 décembre, on

constate l'existence d'une angine à fausses membranes ; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Le 1^{er} janvier, l'enfant semble en parfait état. Le 2 janvier, convulsions avec perte de connaissance, suivies d'hémiplégie droite avec aphasie. Albuminurie. Le 5 janvier, hémiplégie droite ; aphasie et paralysie du facial inférieur. Léger souffle systolique à l'orifice mitral. Le 7 janvier, quelques mouvements apparaissent dans la jambe droite. Le 13 janvier, mort subite.

Autopsie : On trouve un coagulum décoloré occupant la bifurcation de l'artère sylvienne et se prolongeant surtout dans le rameau lenticulo-strié ; le vaisseau paraissait sain. Ramollissement de la capsule externe et des noyaux centraux, suite de l'oblitération artérielle. On n'a pas examiné le cœur.

Observation 30. — DONATH. *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 481.
— *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la convalescence.* — *Amélioration.* — *Contracture en flexion du bras.*

Garçon, 8 ans, atteint en novembre dernier de diphtérie qui évolue en 8 jours. Le troisième jour de la convalescence apparaît la nuit pendant le sommeil une hémiplégie droite avec paralysie faciale et aphasie. La paralysie faciale commence à rétrocéder au bout de trois semaines et l'aphasie au bout de quatre semaines. Ensuite pendant deux mois, les symptômes de paralysie restent stationnaires.

Etat le 22 avril : Parésie de la branche inférieure du facial droit. Parole peu compréhensible. Pas de paralysie du voile. Les extrémités droites, surtout l'extrémité supérieure, sont parésiées. Le bras est contracturé en flexion. La jambe droite est traînante. Du côté paralysé, il y a un peu d'exagération du réflexe du triceps et du réflexe rotulien. Clonus du pied. Du côté gauche tout est normal. La sensibilité à la douleur est un peu moins nette à droite qu'à gauche. Un peu d'atrophie des muscles du bras droit. Pas de modification des réactions électriques. Examen des yeux : à droite, hypermétropie et strabisme convergent ; à gauche, légère myopie. Pas de paralysie de l'accommodation.

Le 10 mai, la parole est encore un peu bégayante. La paralysie faciale est presque complètement guérie. Les membres du côté paralysé ont plus de force ; les mouvements sont possibles ; il existe cependant encore de la contracture.

Diagnostic clinique : hémorragie cérébrale.

Observation 31. (Résumée). — EDGREN. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1893, p. 834. — *Angine diphthérique grave.* — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la 3^e semaine.* — *Examen après un an : contracture des membres paralysés.*

Ossian-L... N..., 8 ans, contracte une diphtérie grave le 15 novembre 1890. Au bout de trois semaines, alors que la convalescence était commencée, le malade perd connaissance et on constate les symptômes d'une hémiplégie droite avec aphasie. L'enfant se rappelle avoir eu pendant un certain temps des convulsions dans le bras et la jambe à droite.

Le 17 décembre, l'angle droit de la bouche tombe plus bas que le gauche. Les deux yeux peuvent se fermer. Le bras et la jambe droits sont immobiles, cependant quelques faibles mouvements sont possibles aux extrémités. Aphasie. Rejet des liquides par le nez. Le côté droit est nettement plus froid que le gauche. La sensibilité est diminuée à droite. Amélioration progressive pendant les jours suivants.

A la fin de janvier 1891, le malade peut faire quelques pas ; en février, il peut sortir et la parole redevient compréhensible. L'abaissement de la commissure droite des lèvres disparaît peu à peu et les mouvements du bras réapparaissent, mais beaucoup plus lentement que ceux de la jambe. On constate une paralysie de l'accommodation qui s'améliore ensuite, mais qui est encore visible après plusieurs mois. L'enfant est amené, le 14 janvier 1892, au Seraphinem Lazaret.

Etat le 20 janvier 1892 : Taille normale, musculature peu développée. Acuité visuelle et accommodation normales. Légère faiblesse du côté droit de la face. Pointe de la langue légèrement déviée à droite. Voile du palais normal. Le malade tient le bras droit immobile près du corps et utilise de préférence le gauche. Il peut marcher et courir, mais la jambe droite est raide ; l'extrémité du pied traîne un peu. Légère boiterie à droite. Les extrémités du côté droit sont plus froides que celles du côté gauche. Le réflexe cubital est pareil des deux côtés ; les réflexes patellaire et achilléen sont plus forts à droite qu'à gauche ; les réflexes crémastérien et abdominal sont semblables des deux côtés. La sensibilité n'est pas modifiée, sauf sur le dos des doigts de la main droite où elle est diminuée. Les réactions électriques du bras et de la jambe droits sont un peu diminuées.

Le malade est soigné par l'électricité et à sa sortie, le 15 mars 1892, il est presque complètement guéri.

Observation 32. (Résumé). — SEIFERT. *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 113. — *Angine diphtérique grave. — Hémiplegie droite avec aphasie au 11^e jour. — Amélioration. — Faiblesse du côté paralysé.*

Fille, 10 ans, contracte le 30 janvier 1892 une diphtérie grave avec fièvre élevée. Pas de croup. Le huitième jour de la maladie, la gorge est nettoyée. Le dixième jour, paralysie du voile. Dilatation cardiaque ; irrégularité et faiblesse des bruits du cœur. Pouls faible. Pas d'albumine. Le onzième jour, collapsus. La nuit suivante, cris. De plus, on constate l'existence d'une hémiplegie droite avec aphasie. Paralysie faciale droite. Langue déviée à droite. Le réflexe abdominal droit est aboli. Sensibilité normale. Pas de paralysie oculaire.

La semaine suivante, état stationnaire ; cependant à la paralysie du voile s'ajoute une paralysie du pharynx. Bronchite avec fièvre. Jusqu'à la fin de la sixième semaine, l'état reste très inquiétant. La faiblesse et l'irrégularité du cœur persistent jusqu'à cette époque. Au commencement de la septième semaine, amélioration. La parole redevient possible. Quelques mouvements apparaissent au niveau de la jambe, plus tard au niveau du bras. Au cours de la neuvième semaine, la malade essaie de marcher ; le bras peut être levé au-dessus de la tête. Pendant les semaines suivantes, l'amélioration s'accroît. Les réflexes réapparaissent du côté droit. Le cœur est encore dilaté, mais les battements sont réguliers et énergiques.

Au bout de six mois, l'état est le suivant : faiblesse du côté droit ; parole normale. Pas de déviation de la langue. Réflexe patellaire exagéré. Pas de modification de la sensibilité.

Observation 33. — SEIFERT (*loco citato*). — *Angine diphtérique grave. — Hémiplegie droite avec aphasie au 21^e jour. — Guérison incomplète. — Contracture des membres paralysés.*

Fille, 9 ans ; rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est une rougeole et une scarlatine qui ne laissèrent aucune suite fâcheuse. L'enfant est tombée malade, le 19 août 1889, d'une diphtérie grave avec fièvre et fausses membranes épaisses sur les deux amygdales, les piliers du voile et la luette. En même temps, diphtérie nasale grave. Pas de croup. Evolution normale. Les fausses membranes disparaissent graduellement, mais le septième jour survient une paralysie du voile. Le quatorzième jour, symptômes de néphrite avec œdèmes, urine trouble contenant de l'albumine, des cylindres épithéliaux et des granulations. Le 7 septembre, céphalée, vomissements, fatigue très marquée. Le 8 septembre, vingt et un jours après le début de la maladie, une paralysie complète du côté droit apparaît subitement.

L'enfant avait à plusieurs reprises poussé des cris et avait perdu connaissance pendant toute une journée. Pas de convulsions. Déviation de la langue à droite. Les membres supérieur et inférieur du côté droit sont entièrement flasques et paralysés. Les réflexes patellaire et abdominal droits sont abolis. Aucun trouble de la sensibilité. Pas de paralysie oculaire et contraction de la pupille normale. Le lendemain apparaît une aphasie motrice complète. Cœur et poumons normaux. Un peu de céphalée. Pas de vertige ; pas de vomissements. Les jours suivants, les symptômes rénaux s'améliorent. La semaine suivante, la parole redevient possible ; puis quelques mouvements apparaissent dans la jambe et plus tard dans le bras droit. L'amélioration est ensuite très lente. Après cinq mois, la jambe droite traîne et les mouvements de l'épaule et du coude sont limités. La main et les doigts sont fléchis et immobiles. Spasmes dans toute la musculature du membre paralysé. Réflexes exagérés.

Le 27 juillet 1892, 3 ans après le début de la maladie, l'état est le suivant : légère faiblesse de la moitié droite de la face ; la langue n'est pas déviée. Parole normale. Le bras droit peut être levé verticalement ; les mouvements de la main et les mouvements de flexion des doigts sont très limités ; la contracture des doigts est difficilement vaincue ; la malade ferme la main avec peu de force. La jambe droite est un peu traînante ; réflexe patellaire droit exagéré. Contracture musculaire considérable dans toute la jambe droite. Mobilité restreinte de l'articulation du pied. La contractilité électrique des membres paralysés est un peu diminuée, mais jamais elle n'est changée qualitativement. Pas de modification de la sensibilité. Côté gauche normal. Intelligence normale.

Observation 34. — APOLANT. Inaug.-Diss., Berlin, 1894. — *Angine diphthérique.* — *Hémiplégie droite au 14^e jour.* — *Guérison incomplète : faiblesse et contracture du côté paralysé.*

Garçon, 13 ans et demi ; a eu la rougeole, la variole et la scarlatine avec néphrite. Au début du mois d'avril 1892, il est atteint d'une angine diphthérique compliquée de paralysie du voile et de symptômes de néphrite. Pendant la nuit du 15 au 16 avril, le malade est agité et pleure. Le lendemain matin, il a toute sa connaissance, il ne se rappelle rien de ce qui s'est passé la nuit, mais la mère remarque que le bras droit pend inerte et que l'enfant marche avec difficulté. La parésie du bras et de la jambe droits augmente graduellement. En juin, il retourne à l'école, mais il ne peut pas écrire ; sa vue est faible ; il tombe en courant et il ne peut se servir convenablement de son bras droit. Pas de trouble de la parole, si ce n'est que la voix est

nasonnée. L'impotence du bras et de la jambe s'accroît et la sensibilité s'atténue à droite. En juin 1894, le malade présente pour la première fois de la paralysie de la partie inférieure de la face à droite. Déviation de la langue à droite. Les pupilles sont égales et réagissent de façon normale. Rien au cœur. Le réflexe plantaire est exagéré, surtout à droite ; de ce même côté la sensibilité est diminuée.

Le 3 juillet 1894, atrophie musculaire, amaigrissement. Rien au cœur. Urines normales. Parésie des muscles de la face à droite, la partie supérieure de la face est indemne. Pupilles normales. Langue légèrement déviée à droite. Parole normale. L'épaule droite ne peut pas être levée aussi haut que la gauche ; le bras droit pend sans force. Le coude est légèrement fléchi. La main est en position intermédiaire à la pronation et à la supination. Le bras peut être levé verticalement, mais moins facilement que le gauche. Les mouvements passifs de l'épaule sont difficiles, de même que ceux du coude par suite de la contracture du biceps et du long supinateur. La flexion des doigts est difficile. Pas d'atrophie du bras droit. Le malade peut marcher, mais par saccades. La jambe droite, atrophiée au niveau de la cuisse, présente de la raideur du genou. Elle se fléchit mal ; les orteils peuvent à peine être bougés, excepté le premier ; celui-ci se trouve au-dessus du deuxième orteil. Légère contracture des fléchisseurs plantaires, surtout du fléchisseur commun. La sensibilité est diminuée à droite. Le réflexe rotulien est exagéré de ce côté. Réactions électriques normales.

Observation 35. (Résumée). — BÉREND. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1894, p. 321. — Angine diphtérique grave. — Hémiplegie gauche au 17^e jour. — Mort de complications cardiaques. — Autopsie : Embolie de l'artère sylvienne droite ; ramollissement atteignant les noyaux centraux.

Emmerick W..., 6 ans, entre à l'hôpital le 30 mai 1893 pour une angine diphtérique grave. La voix est nasonnée. Léger écoulement par l'oreille. Un peu d'albumine dans les urines. Température, 39° 1.

Le 4 juin, la gorge est nettoyée. Température normale.

Le 16 juin au matin surviennent des vomissements, de violentes douleurs abdominales et de l'agitation. Vers une heure de l'après-midi, l'enfant est pris de mouvements convulsifs localisés aux extrémités gauches. Ces convulsions durent quelques minutes et sont suivies d'une hémiplegie gauche totale, avec participation de la face. Les convulsions se répètent ensuite à plusieurs reprises. Les bruits du cœur sont faibles et accélérés.

Le 18 juin, les bruits du cœur sont de plus en plus faibles. Pas de

modification du rythme cardiaque. La matité cardiaque s'étend jusqu'au milieu du sternum. Respiration rapide, anxieuse. Paralyse du voile. Les extrémités sont froides. Sur les deux jambes, on trouve des nappes sanguines larges comme la paume de la main. La température monte à 40 degrés.

Le 21 juin, la fièvre persiste. Vives douleurs abdominales. Les bruits du cœur sont rapides et arythmiques.

Mort le 21 juin, à 11 heures du matin.

Autopsie : Cerveau : l'artère sylvienne droite est obstruée sur une longueur de 4 centimètres par un caillot rouge, adhérent à la paroi. Les noyaux centraux et surtout la capsule externe sont ramollis. La zone cortico-médullaire est également ramollie.

Cœur : dilatation des cavités ; quelques extravasations sanguines ponctuées ou linéaires sous le péricarde et dans le myocarde.

A la pointe du ventricule gauche, on voit plusieurs excroissances de la grosseur d'une lentille ou d'un haricot, lâchement adhérentes, rouge grisâtre, friables.

Reins : infarctus dans les deux reins.

Observation 36. (Résumée). — SHARPLES. *Medical News*, 1894, p. 124.
— *Angine diphthérique*. — *Hémiplégie droite avec aphasie*. — *Guérison incomplète*.

Enfant, 13 ans, atteint d'angine diphthérique, présente une hémiplégie droite avec aphasie motrice. Cette paralysie est survenue avant que les fausses membranes aient disparu ; elle a été précédée de coma pendant une demi-heure ; pas de convulsions, mais une série de cris particuliers. Il existe une sorte de tremblement du côté paralysé et une hyperesthésie telle que l'enfant crie au moindre contact. Arythmie très prononcée.

Quatre mois après, amélioration ; la démarche revêt le type hémiplégique ordinaire. Les mouvements du bras sont un peu plus complets que ceux de la jambe. Pas d'athétose. Les réflexes tendineux, abolis dans la période aiguë, sont actuellement exagérés, ainsi que les réflexes cutanés. Légère atrophie des membres paralysés. Intelligence intacte en dépit de ce qui persiste comme aphasie.

Observation 37. — JACOBSON. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 794. — *Angine diphthérique*. — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la 6^e semaine*. — *Guérison incomplète*.

Enfant, 8 ans, a eu la diphthérie quatre mois auparavant. Après la disparition des fausses membranes, surviennent une paralysie du voile

et une paralysie de l'accommodation. 5 semaines après le début de la maladie, on constate des symptômes de néphrite qui persistent pendant 3 semaines. Pendant cette néphrite apparaît une déviation des traits de la face, sans perte de connaissance. Pendant la 6^e semaine, l'enfant est atteint d'hémiplégie droite avec participation du facial inférieur et aphasie. Sensibilité normale. Au bout de 4 mois, la guérison est incomplète. Le malade traîne la jambe droite et présente de la faiblesse dans les mouvements du bras droit. De ce côté, l'épaule est plus haute. Le bras droit est appliqué contre le thorax et repoussé en arrière ; l'avant-bras est en pronation ; les doigts sont fléchis. L'enfant ne peut lever le bras au-delà de la position horizontale et il le laisse tomber plus vite que le gauche.

Observation 38. — LEROUX. *Journal de cliniq. et de thérap. infantiles*, 1896, p. 263. — *Angine diphthérique.* — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la convalescence.* — *Guérison incomplète.*

Victor D..., âgé de 11 ans, est amené au dispensaire Furtado-Heine, le 29 septembre 1895 ; il est atteint d'angine caractérisée par l'existence, sur les deux amygdales, d'une petite plaque membraneuse assez adhérente avec adénopathie cervicale. L'examen démontre qu'il s'agit d'angine diphthérique dont la confirmation est fournie par la culture sur sérum gélatinisé : bacilles de Löffler associés aux streptocoques.

Le petit malade est conduit à l'hôpital des Enfants-Malades ; là on pratique deux injections de sérum : réaction habituelle, fièvre légère, poussée d'urticaire. L'enfant sort au bout de 11 jours, guéri de son angine ; il paraît bien portant.

Quatre jours après, en déjeunant, il perd connaissance et tombe de sa chaise ; son père le relève et le couche. L'enfant ne reprend connaissance que quelques heures après : tout le côté droit est paralysé, le bras tombe le long du corps, la jambe est molle ; la bouche est déviée ; l'enfant ne peut parler, il est atteint d'aphasie. On le conduit de nouveau à l'hôpital où il reste 6 semaines.

Le 19 novembre 1895, le lendemain de sa sortie, on l'amène au dispensaire. On constate une hémiplégie droite totale portant sur le bras, la jambe et la face. La paralysie s'est améliorée pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant marche en traînant la jambe, le bras se lève encore difficilement, la commissure est abaissée à droite ; l'orbiculaire des paupières est intact. L'aphasie persiste, mais est moins complète qu'au début. On constate de plus une paralysie du voile du palais, portant sur les deux côtés. Pas de déviation de la lèvre. Il est

difficile de fixer exactement la date du début de la paralysie du voile, les parents n'ayant observé que l'hémiplégie.

Pas de troubles oculaires, pas de paralysie ailleurs. L'examen du cœur fait découvrir un souffle systolique très net, assez rude, siégeant à la base, près du sternum, se prolongeant dans la direction de l'aorte ; il est fixe et ne se modifie pas suivant les positions ou le mode respiratoire ; pas de troubles fonctionnels ; pouls régulier, normal.

Traitement : iodure de potassium, électrisation du voile du palais ; frictions et massages légers du côté droit ; teinture d'iode sur la région précordiale.

Amélioration lente et progressive pendant les mois de décembre et janvier ; le souffle aortique diminue d'intensité.

Le 15 février 1896, l'hémiplégie est moins accentuée ; l'enfant marche mieux ; il traîne encore la jambe ; il se sert de son bras encore faible. La commissure n'est plus déviée. La déglutition se fait mieux, la voix est à peine nasonnée. Le souffle aortique a disparu.

Le 10 mars, l'hémiplégie est à peu près guérie ; l'enfant marche bien, il y a encore un peu de gêne dans les mouvements du bras ; l'aphasie a presque complètement disparu, quelques mots échappent encore. La paralysie du voile est guérie. Le cœur est sain, on ne constate pas le moindre souffle.

L'enfant est entré trois ans plus tard dans le service du professeur Grancher pour une otite gauche. Dans son observation prise à cette époque par MM. Zuber et Hallé, alors chefs de clinique, nous avons trouvé noté ce qui suit :

« L'enfant garde comme traces de son hémiplégie une légère paralysie faciale droite respectant l'orbiculaire des paupières ; il traîne la jambe ; il se sert difficilement de la main droite. La force musculaire est diminuée de ce côté. Mesurée au dynamomètre, cette force est de 18 kilos pour la main droite, de 26 kilos pour la main gauche. Pas d'atrophie musculaire. Réflexes exagérés. Pas de troubles de la sensibilité. La mémoire est très affaiblie. Pas d'épilepsie. »

Observation 39. — MANICATIDE. *Revue des maladies de l'enfance*, 1896, p. 465. — Angine diphtérique. — Hémiplégie gauche pendant la convalescence. — Guérison incomplète : contracture et déformations des membres paralysés ; arrêts de développement.

Marie B..., âgée de 7 ans 1/2, est amenée à l'hôpital le 21 janvier 1896 pour une diphtérie pharyngienne datant de quelques jours. On lui pratique immédiatement une injection de 10 centimètres cubes

de sérum et on prescrit des gargarismes au chlorate de potasse. Les 22, 23 et 24, on pratique trois nouvelles injections de sérum. Le 7 février, l'enfant sort complètement guérie de son angine. Quelques jours après, pendant la convalescence, apparaît une paralysie du voile et, le 15 février, la malade est conduite de nouveau à l'hôpital de la Charité de Jussy pour cette paralysie et pour une hémiplegie gauche. D'après ce que raconte la mère, cette hémiplegie est apparue brusquement à la suite d'un ictus qui a passé rapidement. L'enfant n'a pas eu de fièvre ni de convulsions, elle n'a pas perdu connaissance, sinon pendant un temps très court. La paralysie était flasque et intéressait les deux membres et le facial inférieur du côté gauche. Avant et après l'accident, la malade n'avait pas eu de troubles de la sensibilité, ni de sensations particulières du côté affecté. La déglutition était difficile, presque impossible. La paralysie du pharynx s'est améliorée peu à peu jusqu'à complète disparition. L'hémiplegie se serait aussi améliorée en partie, les mouvements volontaires reparaissant progressivement, surtout au membre inférieur.

A notre examen, vers la fin de mai, l'enfant ne présente aucune trace de la paralysie du voile, si ce n'est un léger nasonnement de la voix. Mais ce qui nous frappe surtout, c'est une hémiplegie gauche qui intéresse le facial inférieur, le bras et la jambe du même côté. La parésie du facial inférieur ne se manifeste que pendant les mouvements de la face, par une asymétrie de l'orifice buccal et par sa déviation à droite. La langue est aussi légèrement déviée à gauche, le côté droit de cet organe étant plus saillant et plus large. Le bras gauche est en adduction, collé au tronc, l'avant-bras en flexion sur le bras et en pronation, la main fléchie et déviée vers le bord cubital, les doigts en légère flexion. Le membre inférieur gauche est en extension, le pied en attitude de varus équin. La peau des membres affectés est légèrement cyanosée et plus froide qu'à droite. L'épiderme est plus épais dans la paume gauche. Les deux membres gauches sont plus minces que ceux du côté opposé. Les membres, dans leur longueur totale, ainsi que chaque segment pris isolément, sont plus courts à gauche. Les reliefs musculaires sont moins accentués à gauche. Les mouvements volontaires sont très restreints dans la main et l'avant-bras, plus amples au membre inférieur ; tous ces mouvements sont diminués de force, ils ne peuvent pas vaincre de résistance, même très faible ; toutefois, leur direction est conservée, ils peuvent atteindre directement le but sans tremblement, sans incoordination. La démarche est celle des hémiplegiques avec le balancement particulier dû au raccourcissement du membre inférieur gauche.

La sensibilité n'est pas altérée du côté affecté, ni ailleurs. Les impressions tactiles, thermiques et douloureuses sont bien perçues. Le sens musculaire est conservé. Les réflexes cutanés sont normaux. Le réflexe patellaire est beaucoup exagéré à gauche, surtout quand on le compare à celui du côté droit qu'on peut à peine mettre en évidence. Le réflexe du triceps brachial est aussi exagéré. On observe la même exagération des réflexes, mais plus difficile à constater, au jambier antérieur, aux extenseurs et fléchisseurs du pied et de la main gauches. L'attitude vicieuse du bras et du pied est due à la tonicité exagérée des muscles, à un commencement de contractures et non pas aux rétractions fibro-tendineuses ; ces attitudes sont complètement réductibles et même volontairement, par un effort de la malade.

Passant à l'examen électrique des nerfs et des muscles du côté paralysé, on trouve que tous les muscles du membre supérieur gauche et les petits muscles de la main réagissent aux excitations faradiques de la même manière que ceux du côté sain. L'intensité du courant représente le minimum nécessaire pour presque tous les muscles et les nerfs de notre malade. On constate la même chose du côté des nerfs et des muscles du membre inférieur. L'excitabilité galvanique n'est pas augmentée du côté paralysé. Donc, pas de réaction de dégénérescence d'Erb.

L'intelligence de la malade — une petite paysanne — n'est pas trop développée pour son âge, mais il n'y a pas de troubles intellectuels bien caractérisés qui puissent servir à conclure en faveur d'un diagnostic.

En complétant l'examen par l'exploration des autres organes, on constate encore une otite moyenne suppurée du côté gauche et le premier bruit à la pointe du cœur plus prolongé, plus rude, sans être transformé en souffle proprement dit. Pas d'autre trouble du côté des appareils circulatoire, respiratoire, digestif, génito-urinaire.

L'enfant est un peu affaiblie, anémiée. Elle aurait été d'ailleurs toujours bien portante. Née à terme, en bonnes conditions, elle aurait été nourrie au sein par sa mère. Ses parents sont bien portants ; il n'y a pas de maladie nerveuse dans la famille. Le père abuse un peu des boissons alcooliques.

Observation 40. — THOMAS. *Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1896, p. 384. — *Angine diphtérique. — Hémiplégie gauche avec aphasie pendant la 3^e semaine. — Guérison incomplète : faiblesse et atrophie du côté paralysé.*

P... G..., garçon, âgé de 12 ans, entre à l'hôpital le 12 mai 1894. En octobre 1893, il a eu une angine diphtérique. 2 semaines après

le début de la maladie, la gorge était nettoyée, mais, à ce moment, apparut une paralysie du voile et une paralysie de l'accommodation avec diplopie.

Au mois de novembre, 3 semaines après le début de la maladie, l'enfant fut réveillé la nuit par une douleur dans les membres gauches, mais surtout prononcée au niveau du bras ; il s'aperçut alors qu'il ne pouvait pas remuer les membres de ce côté ; que les traits de la face étaient déviés et qu'il ne pouvait pas parler. Cette aphasie dura 2 mois et, une semaine après sa disparition, l'enfant commençait à marcher.

Il est admis à l'hôpital le 12 mai 1894, environ 7 mois après le début de la maladie. L'état est le suivant : atrophie marquée des muscles du bras gauche ; les doigts fléchis ne peuvent être étendus. Faiblesse dans le bras et l'épaule gauches, ainsi que dans la jambe et la cuisse du même côté. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens exagérés à gauche.

Le 23 mai 1894, parésie des muscles innervés par le facial inférieur gauche ; l'œil gauche peut être fermé aussi bien que le droit. Langue déviée à gauche. Parole normale. Parésie du bras gauche surtout marquée pour les extenseurs. Spasme considérable des muscles du bras gauche à l'occasion de mouvements passifs. Atrophie de ces muscles. Légère parésie de la jambe gauche. Pas de Romberg. Réflexe rotulien exagéré. Sensibilité diminuée. Pas de paralysie oculaire. L'examen des réactions électriques montre que l'excitabilité des muscles du côté gauche est diminuée pour le courant faradique ; pas de changement qualitatif au courant galvanique. Rien au cœur.

Observation 41. — THOMAS (*loco citato*). — *Angine diphtérique.* — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la convalescence.* — *Guérison incomplète : contracture et déformations des membres paralysés ; arrêts de développement.*

A... J..., fille âgée de 20 ans, entre à l'hôpital le 23 avril 1894. A l'âge de 12 ans, elle eut une angine diphtérique suivie de paralysie du voile. Pendant la convalescence elle perdit connaissance et, après cet ictus, on constatait l'existence d'une hémiplégie droite. La face n'était pas atteinte, mais l'enfant ne pouvait pas parler, bien qu'elle comprît très bien tout ce qu'on lui disait. Cette aphasie s'améliora progressivement. Il n'y eut pas de douleurs dans les membres, ni dans la tête et on ne nota aucun signe de néphrite. La motilité de la jambe et du pied revint peu à peu, mais la malade éprouva toujours une grande difficulté à employer la main droite.

L'état actuel est le suivant : la malade boîte légèrement de la

jambe droite ; pas de Romberg. Le bras droit pend le long du corps ; l'avant-bras est en extension et en supination ; les doigts sont fléchis ; le poignet n'est pas fléchi, mais la main est légèrement en abduction. Equinisme modéré du pied droit. Contracture considérable des muscles de la jambe et parésie surtout évidente pour les extenseurs du pied droit. Le membre supérieur est un peu moins contracturé. Le bras droit est plus faible que le gauche. Pas d'athétose. La cuisse droite mesure 41 centim. 5 à 20 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule ; la cuisse gauche, 44 centimètres. Circonférence du mollet, à droite, 30 centimètres, à gauche, 37 centimètres ; circonférence de l'avant-bras à droite, 22 centimètres, à gauche, 23 centimètres. Réflexes normaux. La difficulté à se servir des membres du côté droit provient plus de la contracture que de la parésie. Il existe peut-être une légère incoordination. Pas de trouble du sens musculaire. Sensibilité normale. Pas de paralysie faciale. La langue n'est pas déviée. Parole normale. Le groupe antérieur des muscles tibiaux de la jambe droite demande un courant faradique très fort pour donner une réaction. Pas de changement qualitatif au courant galvanique.

Matité cardiaque normale. Léger souffle systolique au niveau de l'orifice pulmonaire.

Observation 42. — HÉNOCH. *Handb. der Kinderkrankh.*, 1897, p. 751.
— Angine diphtérique grave. — Hémiplégie droite pendant la 6^e semaine. — Amélioration.

Malade atteint d'une hémiplégie droite qui apparut 6 semaines après une diphtérie grave. Début brusque, non précédé de paralysie du voile et alors que le malade allait très bien. Amélioration de l'hémiplégie.

Observation 43. — HÉNOCH. *Vorlesung über Kinderkrankh.*, p. 742.
— Angine diphtérique. — Hémiplégie droite avec aphasie au 20^e jour. — Mort au 39^e jour. — Autopsie : Embolie de l'artère sylvienne. Ramollissement cérébral.

Garçon âgé de 9 ans qui, 20 jours après une angine diphtérique, a eu un ictus suivi d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Mort au bout de 19 jours.

Autopsie : Embolie de l'artère sylvienne gauche. Ramollissement cérébral étendu. Thrombose cardiaque.

Observation 44. — HÉNOCH (*loco citato*). — *Angine diphthérique grave.*
— *Hémiplégie gauche pendant la convalescence.* — *Mort.* — *Autopsie :* Embolie de l'artère sylvienne. — *Pas de lésion cérébrale.*

Fille, 8 ans, fut atteinte pendant la convalescence d'une angine diphthérique grave d'hémiplégie gauche. Cette hémiparalysie survint à la suite d'un ictus. Mort.

Autopsie : Occlusion complète de l'artère sylvienne droite sans aucune altération de la structure du cerveau. Endocardite mitrale et thrombose cardiaque.

Observation 45. — LÉVI. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1897, p. 11. — *Angine diphthérique grave.* — *Hémiplégie gauche au 35^e jour.* — *Guérison incomplète.*

Fille, 6 ans, atteinte d'angine diphthérique grave. Pendant la convalescence, au 20^e jour de la maladie, apparaissent des signes d'asthénie cardiaque et d'endocardite grave.

Vers le 35^e jour, brusquement perte de connaissance et hémiplégie gauche. L'ictus s'est reproduit 3 fois, le 33^e, le 35^e et le 44^e jour. Paralysie des muscles de la nuque. Guérison incomplète.

Observation 46. (Résumée). — HUNTER. *Glasgow medical Journal*, 1898. — *Angine diphthérique.* — *Hémiplégie gauche pendant la 4^e semaine.* — *Guérison incomplète : atrophie et contracture du bras, faiblesse de la jambe.*

Fille, 7 ans, entre à l'hôpital le 14 septembre 1898. La maladie semble avoir débuté en juillet, lorsque l'enfant fut atteinte d'une angine à fausses membranes non traitée. 3 semaines après le début de cette angine, la malade allait mieux, mais elle fut prise ensuite de vomissements et, au bout de 5 jours, elle présenta une vive agitation au cours de laquelle on observa pour la première fois une déviation des traits de la face. 2 jours après, apparut de la faiblesse dans le bras et la jambe gauches. Depuis cette époque, tout le côté gauche est paralysé et la parole est devenue indistincte.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, l'état est le suivant : pupilles dilatées, paralysie de l'accommodation. Paralysie du voile et paralysie du facial inférieur gauche. La malade ne peut tenir la tête droite. Le bras gauche est entièrement paralysé ; il est fléchi, un peu rigide et les muscles sont atrophiés. La peau est froide et bleue. Au niveau des jambes, on constate de la faiblesse des deux côtés, mais moins à droite qu'à gauche. La paralysie n'a jamais été aussi complète dans la jambe que dans le bras. Sensibilité normale. Le réflexe plantaire est

normal à droite, aboli à gauche ; le réflexe abdominal est normal à droite, faible à gauche ; les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Rien au cœur. Les réactions électriques sont diminuées au niveau du bras gauche et des deux jambes. A la figure, elles se font mieux à droite qu'à gauche et nécessitent de ce côté un fort courant galvanique et faradique. Aucun muscle ne présente une réaction de dégénérescence complète.

Après 5 semaines de séjour à l'hôpital, l'état est un peu meilleur : la malade peut s'asseoir dans son lit, mais sans assurance.

Le bras gauche est inutilisable. Les deux jambes peuvent être bougées dans le lit, mais elles se fléchissent lorsqu'on veut mettre l'enfant debout. La paralysie faciale est encore très apparente.

Diagnostic clinique : hémorragie au niveau de la capsule interne. Coexistence d'une paralysie centrale et de paralysies périphériques.

Observation 47. — WOHLGEMUTH. Thèse de Freiburg, 1898. — *Croup. — Hémiplegie droite avec aphasie pendant la 5^e semaine. — Guérison incomplète : atrophie et arrêts de développement ; épilepsie.*

Fille, 21 ans, qui a eu le croup à l'âge de 8 ans. La malade a été trachéotomisée et 4 semaines après cette opération on pratiqua l'extirpation des ganglions sous-maxillaires droits. 8 jours après, on constatait, le matin au réveil, l'existence d'une hémiplegie droite complète avec aphasie. Il n'y eut pas d'ictus. Le bras et la jambe droits ne pouvaient être bougés ; l'enfant ne pouvait ouvrir l'œil droit. Bientôt après survint une amélioration : les mouvements du bras et de la jambe redevinrent possibles, ainsi que la parole. Intelligence normale.

A l'âge de 15 ans, des crises d'épilepsie apparurent. Ces crises se produisent tous les 4 jours environ et elles peuvent se renouveler 2 ou 3 fois et même davantage pendant la même journée. Elles sont annoncées par une aura consistant en des étourdissements et des mouvements spasmodiques dans les jambes ; aussitôt après l'enfant perd connaissance et on constate des mouvements spasmodiques dans tout le corps, des morsures de la langue, du grincement des dents et la perte des urines. La crise dure 10 minutes environ. Quand la malade reprend connaissance, elle est fatiguée et elle a la tête lourde ; elle se plaint en outre d'une grande faiblesse dans le bras et la jambe droits et d'une diminution de l'acuité visuelle à gauche.

L'état actuel est le suivant : pupille gauche un peu plus grande que la droite ; à l'examen ophtalmoscopique, on constate une atrophie du nerf optique. Ouïe plus faible à droite qu'à gauche. Du côté droit, l'épaule est abaissée, la fosse sus-claviculaire est plus profonde et les

muscles de l'épaule sont atrophiés. Il n'y a pas contracture ; la malade peut exécuter tous les mouvements, mais moins facilement que du côté gauche. Le bras droit ne peut être levé-au-delà de la position horizontale ; il est 4 centimètres plus court que le gauche ; la peau est froide et les piqûres d'aiguilles sont senties moins nettement qu'à gauche. Pas de modification de la sensibilité à la chaleur et à la pression. Les doigts de la main droite ne peuvent exécuter que très peu de mouvements. La circonférence du milieu du bras est à droite 25 centimètres, à gauche 26 centim. 1/2. Atrophie nette du biceps et des muscles de l'avant-bras. La jambe droite présente un raccourcissement de 4 centimètres. La sensibilité est normale, cependant les piqûres d'aiguilles sont moins bien senties qu'à gauche. Le réflexe patellaire est plus vif à droite qu'à gauche. Les muscles du mollet sont très atrophiés ; la circonférence de la jambe droite est : à droite, 41 centimètres ; à gauche, 48 centimètres. Le pied est contracturé en flexion et la malade ne peut mouvoir les orteils.

Observation 48 (Résumée). — MARIOTTINI. *Gazz. med. di Torino*, 1899, p. 161. — *Angine diphtérique grave. — Hémiplegie gauche pendant la 2^e semaine. — Mort au 26^e jour. — Autopsie : foyer de ramollissement cérébral.*

I... A..., 7 ans, est atteinte, depuis le 2 mars 1896, d'angine diphtérique grave. Albuminurie. Injection de sérum antidiphtérique. Le 3^e jour, nouvelle injection de sérum, ainsi que le 4^e jour. Le 6^e jour, les fausses membranes sont en voie de disparition. Paralyse du voile. Etat général satisfaisant. Température presque normale. Le 8^e jour, recrudescence de la fièvre ; nausées, vomissements. Pouls rapide et irrégulier. Les jours suivants, les bruits du cœur deviennent sourds ; la face est pâle ; la température baisse, mais on constate de la parésie, puis de la paralysie de tout le côté gauche du corps. Le 28 mars, mort par paralysie cardiaque.

Autopsie : Hyperémie du cerveau. Dans l'hémisphère droit, on trouve un foyer de ramollissement occupant la capsule externe, le corps strié et une partie de la capsule interne. Cœur flasque, de couleur gris rose. Sur les valvules mitrales, on trouve de petites végétations récentes, de couleur grisâtre et de consistance molle.

Observation 49 (Résumée). — BRETON. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, juin 1902. — *Angine diphtérique maligne. — Hémiplegie gauche au 16^e jour. — Guérison incomplète. — Contracture et déformations du côté paralysé.*

Enfant, 3 ans, qui a contracté une angine diphtérique le 30 mai

1901. On injecte 40 centimètres cubes de sérum. L'enfant entre en convalescence 10 jours après le début de la maladie. Le 9 juin, vomissements et ictère. Foie gros et douloureux. Le 15 juin, cœur arythmique, pouls à 110. Température, 38° 5. Hémiplegie gauche totale, y compris la face, avec embolie du pied droit. Auscultation du cœur : bruits sourds, disparition du premier bruit. Le 17 juin, pouls à 100 ; bruits du cœur nettement perçus, pas de souffle ; arythmie. Hémiplegie flasque confirmée. Bouche déviée à droite ; strabisme convergent de l'œil gauche. Petite plaque de sphacèle sur le cou-de-pied. Le 19 juin, l'hémiplegie reste stationnaire, mais il se produit des crises de convulsions. Le 23 juin, quelques mouvements du membre inférieur gauche sont possibles. Du 24 juin au 2 juillet, les mouvements réapparaissent peu à peu dans les membres paralysés ; la bouche reste déviée. Le 8 juillet, amélioration notable de la motilité dans le membre supérieur gauche, moins accentuée dans le membre inférieur. En août, il subsiste une paralysie faciale, une parésie des membres inférieur et supérieur gauches. Troubles de la parole. Quelques mois plus tard, en janvier, la jambe droite est un peu traînante, contracture de la main et du poignet. Attitude vicieuse.

Observation 50 (Résumée). — DEGUY et WEILL. *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1902. — *Angine diphtérique maligne*. — *Hémiplegie gauche au 11^e jour*. — *Mort*. — *Autopsie : embolie de l'artère sylvienne droite ; ramollissement intéressant la zone rolandique et les noyaux centraux*.

L..., âgée de 2 ans 1/2, entre à l'hôpital le 4 janvier 1902 pour une angine diphtérique. On constate l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux sur les deux amygdales, le voile, la luette, les piliers. Adénopathie sous-maxillaire considérable. Pas de croup. Température, 38° 4. Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 6 janvier, malgré une nouvelle injection de sérum, l'exsudat reste très étendu. Otite droite. Température, 37° 6 le matin, 38° le soir.

Le 8 janvier, l'exsudat est presque totalement détaché. Plus d'adénopathie. Traces d'albumine. Jusqu'au 13 janvier, la gorge se nettoie de plus en plus, mais la température s'élève un peu.

Le 14 janvier, apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauches. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; bouche déviée. Respiration stertoreuse. Coma.

Le 15 janvier, hémiplegie gauche avec paralysie faciale. On pratique une ponction lombaire qui reste sans résultat au point de vue du cyto-diagnostic. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Cœur : ni endocardite, ni péricardite. A la pointe du ventricule gauche on trouve quelques caillots peu volumineux qui s'intriquent dans les interstices des petites colonnettes charnues.

Examen histologique du myocarde : lésions accentuées de myocarde parenchymateuse et interstitielle ; diplocoques nettement colorés dans les coupes.

Cerveau : pas de méningite, les sinus sont indemnes. Ramollissement rouge de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite ; rien à gauche. La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans les noyaux centraux. Les artères allant à ce foyer de ramollissement sont disséquées avec soin : on trouve une oblitération de la sylvienne par une embolie, sur une longueur de 3 centimètres.

Observation 51. — HAUSHALTER. *Revue médicale de l'Est*, 1903. — *Angine diphtérique maligne.* — *Hémiplégie gauche au 17^e jour.* — *Mort par complications cardiaques.* Autopsie : embolie de l'artère sylvienne droite.

Un garçon de 8 ans entre, le 6 mars, à la clinique des Enfants avec une angine diphtérique à forme extensive, jetage et diphtérie conjonctivale ; il ne présente pas de phénomènes toxiques ou infectieux ; l'affection paraît remonter à 8 jours ; on injecte 20 centimètres cubes de sérum et on instille dans l'œil malade de ce même sérum. On fait des lavages de la gorge à l'eau oxygénée. Le 7 mars, la gorge est détergée. Le 9 mars, il ne reste plus qu'une légère inflammation de la conjonctive. Le 10 mars, un peu de nasonnement et de reflux des aliments par le nez, signes d'une paralysie précoce du voile du palais. Apyrexie. Etat général bon. Le 14 mars, l'enfant est pâle, somnolent. Les extrémités sont froides. Le pouls est petit, régulier ; les bruits du cœur sourds. Le 15 au matin, la pâleur est plus accentuée, l'enfant est inerte ; on constate une hémiplégie gauche totale et complète avec déviation de la langue du côté paralysé ; la parole est difficile ; l'intelligence semble intacte ; le pouls est très petit ; les bruits du cœur très sourds ; l'enfant est angoissé et demande à être assis ; dans la journée le pouls devient de plus en plus misérable, la cyanose apparaît, la dyspnée est intense et bientôt la mort arrive dans le collapsus.

L'hypothèse d'une thrombose cardiaque avec embolie cérébrale, faite à l'apparition des accidents, se trouve réalisée ; à l'autopsie, on trouve à la pointe de la cavité ventriculaire gauche, un thrombus adhérent du volume d'un marron, un autre dans l'auricule gauche ; l'origine de la sylvienne était obstruée par un gros embolus

de même aspect que le thrombus cardiaque dont il était parti. Des ensemencements faits avec le suc splénique demeurèrent stériles.

Observation 52. (Résumée). — PETER. *Medical News*, 1903, p. 297. — *Angine diphtérique grave. — Hémiplegie droite avec aphasie au 11^e jour. — Guérison incomplète : parésie du bras et de la jambe droits ; athétose et épilepsie.*

Horace B..., 5 ans, a eu une angine diphtérique grave à l'âge de 2 ans 1/2.

Le 11^e jour de la maladie, convulsions et perte de connaissance qui dura 20 heures. Hémiplegie droite avec aphasie et paralysie faciale. L'aphasie s'améliora au bout de 3 semaines et l'enfant était capable de marcher après 10 semaines.

Etat actuel : paralysie semi-flasque du bras et de la jambe droits. Démarche hémiplegique. Déviation des traits de la face lorsque le malade éprouve une émotion. Pas de déviation de la langue. Un peu d'aphasie motrice. Réflexes exagérés. Cœur et reins normaux. On note des mouvements d'athétose, surtout pendant le sommeil.

6 mois après le début de l'hémiplegie, l'enfant eut une crise d'épilepsie ; depuis, de nombreuses crises se sont produites.

Diagnostic clinique : hémiplegie probablement due à une rupture de vaisseau.

Observation 53. (Résumée). — TEILLAIS. *Bull. et Mém. de la Société française d'ophtalmologie*, 1903, p. 198. — *Angine diphtérique grave. — Hémiplegie droite au 43^e jour. — Troubles oculaires. — Guérison au bout de 8 mois.*

Garçon, 9 ans, atteint en même temps que sa sœur d'une angine diphtérique grave qui nécessita deux injections de sérum. Au bout de 15 jours, la convalescence était commencée, mais des troubles oculaires apparurent au début de juillet. Le 10 juillet, paralysie du voile. Le 18 juillet, l'enfant fut pris d'une sorte d'attaque qui ne lui fit pas perdre complètement connaissance, mais qui le mit dans un état d'hébétude pendant lequel la respiration devint haletante. Le lendemain, lorsqu'il voulut se lever, il ne put tenir debout et on s'aperçut que tout le côté droit était paralysé. La paralysie avait aussi envahi les muscles extenseurs du cou et redresseurs de la tête ; les paupières supérieures étaient tombantes, surtout la droite. On constata, en outre, quelques contractures et une légère déviation de la

face à gauche. Il y avait de l'irrégularité du cœur et la respiration rappelait un peu le rythme de Scheyne-Stokes.

Deux mois après le début de la diphtérie, l'état était le suivant : les mouvements s'étaient rétablis en partie ; l'enfant tenait la tête droite, il faisait usage de son bras, mais il marchait en traînant la jambe. Du côté des yeux on constatait, à droite, une ophtalmoplégie caractérisée par la paralysie complète de l'oculo-moteur commun, la paupière était légèrement tombante, le globe dévié en dehors et en bas ; la pupille dilatée et immobile dénotait ainsi la paralysie du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire. A gauche, on notait une parésie du droit supérieur, une paralysie de l'accommodation et une paresse de la pupille qui était lente à réagir, due, sans doute, à une parésie du sphincter de l'iris.

Malgré la gravité des phénomènes, l'état alla en s'améliorant progressivement, mais il fallut plus de huit mois pour que la guérison fût définitive.

Diagnostic clinique : hémiplegie due à une hémorragie cérébrale.

Observation 54. — TEILLAIS (*loco citato*). — *Angine diphtérique.* — *Hémiplegie droite pendant la convalescence.* — *Troubles oculaires.* — *Mort.* — *Pas d'autopsie.*

En octobre 1898, un enfant de 7 ans, Charles C..., qui avait eu une angine diphtérique un mois auparavant, me fut adressé par un de mes confrères pour des troubles oculaires qui lui étaient survenus subitement, alors qu'il semblait avoir recouvré l'intégrité de la santé. Il n'avait pas reçu d'injection de sérum. Je constatai qu'il était atteint de paralysie de l'accommodation des deux côtés. 15 jours après on le ramena à la clinique. Il présentait alors une ophtalmoplégie droite due à une paralysie complète du moteur oculaire commun et une ophtalmoplégie gauche avec paralysie du droit supérieur et du droit inférieur, les mouvements de latéralité étaient conservés. Il y avait un léger ptosis des deux côtés. La paralysie de l'accommodation persistait. A droite la pupille était dilatée et immobile ; à gauche elle réagissait. Depuis quelques jours la voix était devenue nasonnée et les liquides refluaient dans les fosses nasales. L'état resta stationnaire pendant une dizaine de jours, lorsqu'un soir il perdit connaissance et fut frappé d'hémiplegie droite. L'état s'aggrava rapidement ; il tomba dans le coma et la mort arriva le surlendemain.

Diagnostic clinique : hémiplegie due à une hémorragie cérébrale.

Observation 55. — COLLINS. *Journal of nerv. et ment. diseases*, 1904, p. 327. — *Angine diphtérique maligne.* — *Hémiplégie gauche pendant la 3^e semaine.* — *Guérison incomplète ; contracture et déformations des membres paralysés.*

Il s'agit d'un garçon de 9 ans atteint de paralysie et de contracture de la main et du pied gauches. Il y a 2 ans 1/2, l'enfant a eu une diphtérie grave, traitée par une injection de sérum au 4^e jour.

3 semaines après le début de la maladie, le malade commença à marcher, mais on s'aperçut alors qu'il traînait la jambe gauche. Un ou deux jours après apparut de la faiblesse dans la main gauche et, une semaine environ après, de la déviation de la commissure gauche des lèvres. A ce moment, il existait une paralysie du voile.

Vers le 2^e ou le 3^e mois après le début de l'hémiplégie, la main et l'avant-bras se mirent en flexion, les doigts se fléchirent et, de plus, la main se plaça progressivement derrière la tête. Cette position vicieuse dura environ une année, pendant laquelle on essaya de la combattre en mettant un poids dans la main et en usant des exercices de Whitely. Environ 18 mois après le début de la maladie, la main était redevenue droite, mais l'état du pied était tel que, lorsque l'enfant voulait mettre son soulier, il était obligé d'attendre que ses doigts de pied soient en extension ; si le soulier n'était pas mis immédiatement à ce moment, il fallait attendre de nouveau, pendant une demi-heure, que la contraction en flexion et le spasme soient passés. Pas de douleur. Intelligence normale.

Le malade entre à l'hôpital le 23 octobre 1902. A cette époque l'enfant marche en boitant. A gauche, le pied est en varus équin ; les doigts sont fléchis ; l'équinisme est réductible. La main gauche est rigide et les doigts écartés. Un peu d'atrophie des muscles de la jambe. Le 28 octobre, on essaie de remédier à la contracture par une opération. Amélioration notable ; il persiste cependant de la flexion du pied et des doigts. Pas de douleur à la pression des nerfs. Réaction de dégénérescence légère au niveau des muscles et des nerfs des extenseurs de l'avant-bras et du pied et au niveau des muscles péroniers. Pas de stigmate d'hystérie. Pas de trouble des sens.

Observation 56 (Résumée). — FRASER. *Brit. medical Journal*, 1904, p. 597. — *Angine diphtérique maligne.* — *Hémiplégie droite au 6^e jour.* — *Guérison incomplète : parésie du bras droit.*

Garçon, âgé de 18 mois, entre à l'hôpital, le 31 mars 1902, pour coqueluche et diphtérie grave, cette dernière datant de 5 jours. Injection de sérum. Urines normales. Le 1^{er} avril, l'enfant est pris,

après une quinte de toux, de convulsions qui durent quelques minutes. Peu de temps après, on constate l'existence d'une paralysie flasque des membres du côté droit et de la partie inférieure de la face. Anesthésie de la moitié droite du corps, sauf au niveau du pied et de la partie supérieure de la moitié droite de la figure. Pendant le reste de la journée et la nuit suivante les convulsions se répètent une douzaine de fois ; elles durent 2 ou 3 minutes et présentent le type jacksonien : elles débutent par les yeux, puis gagnent la bouche et se généralisent à tout le corps. Le 2 avril, hémianopsie latérale droite. Nouvelles crises convulsives qui se répètent jusqu'au 6 avril. Le 12 avril, amélioration. Disparition de la paralysie faciale. Le 24 avril, disparition de l'hémianopsie. Quelques mouvements du bras. Pas de mouvements volontaires de la jambe. Sensibilité normale. Le 3 mai (33 jours après le début de l'hémiplégie), l'enfant quitte l'hôpital. La paralysie de la jambe s'améliore et des mouvements volontaires deviennent possibles au niveau du bras. Le 7 juin (68 jours après le début de l'hémiplégie), la guérison est complète, à part une légère faiblesse du bras droit.

Diagnostic clinique : hémiplégie due à une hémorragie cérébrale.

Observation 57. — RAYMOND. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1904, p. 410. — *Angine diphtérique. — Hémiplégie pendant la convalescence.*

Il s'agit d'une enfant de 6 ans qui fut prise d'angine diphtérique avec fièvre assez vive et chez laquelle on fit, dès le 2^e jour de la maladie, une injection de sérum qui fut renouvelée le surlendemain. L'amélioration fut rapide et l'enfant guérit vite de son angine. Mais, au 8^e jour, la voix devint nasonnée, le reflux des aliments se produisait par le nez, phénomènes indiquant une paralysie du voile. Dans cette situation et quelques jours plus tard, l'enfant, étant descendue de son lit, fut prise, au moment où elle y remontait, d'une perte de connaissance et ne se réveilla qu'au bout de quelques minutes, mais elle était alors devenue subitement hémiplégique.

Diagnostic clinique : hémiplégie due à une lésion centrale consécutive à une artérite.

Observation 58. — KNÖPFELMACHER. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1905, p. 560. — *Angine diphtérique grave. — Hémiplégie droite au 25^e jour. — Mouvements ataxiques du côté gauche.*

Enfant de 5 ans, qui a présenté une paralysie du voile 5 jours après le début d'une diphtérie grave. 3 jours après ont apparu des

convulsions qui se sont répétées à plusieurs reprises. Le 25^e jour de la maladie, on constate une paralysie de la moitié droite du corps avec paralysie de l'hypoglosse (déviation de la langue à droite). Mouvements ataxiques dans les extrémités gauches. Pas de modification des réactions électriques.

Observation 59. — BUTLER. *Archiv of pediatrics*, 1906, p. 599. — *Angine diphtérique grave. — Hémiplégie gauche pendant la 2^e semaine. — Guérison incomplète : contracture et déformations des membres paralysés.*

Fille, 10 ans, est atteinte, en septembre, d'une angine diphtérique grave avec adénopathie et fièvre. Injection de sérum. Au milieu de la semaine suivante survient une paralysie du voile. Au cours de la 2^e semaine, la malade se lève, mais elle devient subitement pâle et nerveuse. Albumine dans les urines ; les pieds commencent à enfler. Après un bain chaud, la malade perd connaissance pendant une demi-heure ; elle se plaint ensuite de picotements dans les doigts et on note qu'elle ne se sert pas du bras et de la main gauches aussi bien qu'auparavant. Au bout de quelques semaines, l'œdème des pieds diminue ; l'urine redevient normale. La paralysie du voile avait disparu au bout de 10 jours.

Après plusieurs semaines, l'enfant se lève, mais on constate alors que le bras gauche est inerte, l'avant-bras est fléchi sur le bras ; de plus, le pied gauche accroche pendant la marche. L'examen à cette époque montre que le choc de la pointe du cœur n'est pas perceptible. La matité cardiaque s'étend à un travers de doigt en dehors du sternum. Les bruits sont sourds ; pas de souffle. Légère parésie des muscles faciaux à gauche. Pas de déviation de la langue. Au membre inférieur on constate de la raideur avec contracture des muscles fléchisseurs et soléaires. Le pied est en varus équin. Les mouvements sont faibles. Pas d'atrophie. Les réflexes sont conservés. Sensibilité normale. Pas de modification de l'état mental, si ce n'est que l'enfant est facilement énervée.

Observation 60 (Résumée). — EGUIZ. *Société de médecine infantile de Moscou*, 1907. — *Angine diphtérique maligne. — Hémiplégie gauche au 13^e jour. — Mort. — Autopsie : foyer de ramollissement cérébral. — Infarctus rénal.*

Fille de 6 ans, atteinte d'angine diphtérique maligne. Au 6^e jour de la maladie les bruits du cœur sont assourdis. Le 8^e jour, ils sont

difficilement perceptibles. Le 13^e jour, hémiplegie gauche. Mort le 30^e jour.

Autopsie : sclérose diffuse du myocarde. Au cerveau on trouve un foyer de ramollissement. Infarctus rénal.

Observation 61. — ESCHERICH. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1907, p. 473. — *Angine diphtérique.* — *Hémiplegie droite au 5^e jour.* — *Le lendemain, convulsions et gangrène des membres inférieurs.* — *Mort au 8^e jour.* — *Autopsie : embolie de l'artère sylvienne gauche.* — *Embolie de l'artère iliaque primitive.*

Garçon, âgé de 2 ans, contracte, le 6 janvier, une angine diphtérique avec fièvre et enrouement. Le 11 janvier, dépression générale et respiration difficile. A l'examen, on constate l'existence de fausses membranes recouvrant les deux amygdales et le voile. Adénopathie peu marquée. L'après-midi, on remarque que la moitié droite du corps est paralysée. Paralyse faciale droite. Sensibilité exagérée. Le réflexe abdominal est conservé à gauche, absent à droite. Les réflexes patellaires sont vifs des deux côtés. Les pupilles réagissent. Température, 38° le matin. Les symptômes ne présentent pas de changement jusqu'au 12 janvier, lorsque à 5 heures 1/2 commence une vive excitation accompagnée de convulsions. Les extrémités inférieures sont en extension forcée ; les bras, surtout le gauche, sont animés de mouvements convulsifs. Pas d'ictus. Pouls régulier, fréquent et relativement fort. Température, 38° 5. Les convulsions durent environ 1 heure 1/2, puis, après une demi-heure, elles reprennent, mais moins fortes.

Le 13 janvier, la paralysie du côté droit persiste sans modification. Les deux cuisses sont froides et présentent des lividités ; la peau du reste des membres inférieurs est pâle. La sensibilité est diminuée et les piqûres d'épingle ne sont senties qu'à la partie supérieure de la cuisse. La jambe droite est raide et immobile ; la jambe gauche peut se mouvoir facilement. Les yeux sont déviés à gauche. Dans le courant de la matinée, l'enfant perd connaissance. L'après-midi, il reste immobile. Les lividités de la cuisse sont plus marquées ; elles s'étendent jusqu'à la partie inférieure du ventre. Les jambes sont froides. Le pouls n'est pas perceptible sur la face dorsale du pied, ni au niveau de l'artère poplitée. Le pouls radial est normal. Mort à 7 heures 1/2 (3 jours après le début de l'hémiplegie).

Autopsie : Foyer de ramollissement au niveau de l'hémisphère gauche dû à une embolie de l'artère sylvienne gauche. Embolie de l'artère iliaque primitive.

Observation 62. — ESCHERICH (*loco citato*). — *Angine diphtérique.*
— *Hémiplégie droite pendant la 3^e semaine.* — *Guérison incomplète : contracture et athétose.*

Edwig S..., 9 ans, contracte au mois de mai 1905 une diphtérie de la gorge et du nez, soignée par une injection de sérum. Quelques jours après surviennent une paralysie du voile et une paralysie de l'accommodation. 3 semaines après le début de la maladie, apparaissent soudainement un ictus et des convulsions généralisées, qui sont suivies d'une paralysie des quatre membres. Au cours du mois suivant, les paralysies du voile et de l'accommodation disparaissent et les mouvements redeviennent possibles dans les membres gauches. Par contre, la moitié droite du corps (bras, jambe et face) présente des symptômes de parésie. La commissure droite des lèvres est tirée à gauche. Le bras droit est raide et exécute les mouvements plus lentement que le bras gauche. La jambe droite est en extension et traînante. Mouvements d'athétose. Réflexe rotulien exagéré. Dorsal clonus.

Observation 63. — JEANNEAU. Thèse de Montpellier, 1910. — *Diphtérie nasale.* — *Hémiplégie droite avec aphasie pendant la 2^e semaine.*
— *Guérison incomplète : contracture et déformations des membres paralysés.* — *Surdité et cécité verbales ; intelligence faible.*

Maurice D..., 17 ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est, il y a 3 ans, une première atteinte d'angine diphtérique qui guérit sans laisser de traces, grâce au sérum de Roux. Le 15 novembre 1910, un médecin fut appelé près de D..., qui souffrait légèrement de la gorge. L'état général était assez satisfaisant : pouls entre 70 et 80. Température, 38° 9. Engorgement volumineux des ganglions cervicaux. Pas de symptômes d'angine à l'examen de la gorge. L'examen au miroir décèle, au niveau du cavum, une série de traînées blanchâtres, brillantes, offrant tous les caractères des fausses membranes. Injection de 20 centimètres cubes de sérum. Pas d'examen bactériologique. Le 6 novembre, tendances syncopales passagères. Le 8 novembre, état stationnaire, pas d'albumine. La température baisse. Le 10 novembre, l'examen local est à peu près analogue ; la gorge est toujours indemne, l'adénite a disparu. Il persiste toujours une sorte d'état subtoxique avec une température à 37° 5 ; douleurs articulaires légères, état de dépression assez marqué. 10 centimètres cubes d'électrargol sont injectés. Dans la nuit du 13 au 14 novembre, agitation sans délire. Phénomènes syncopaux. Etat très grave. L'auscultation du cœur révèle des bruits

sourds avec tendance à l'embryocardie. Vomissements alimentaires et bilieux. Le 14 novembre, coma ; pouls à 130. Bruits du cœur moins assourdis. On constate une hémiplégie droite avec aphasie, les réflexes sont abolis ; le signe de Babinski est positif. Les pupilles, fortement dilatées, réagissent à la lumière. Le malade urine sous lui. Le 15, réapparition des vomissements. Température, 37° 3. On recommence les injections de sérum antidiphthérique. A partir de ce moment, l'état général s'améliore ; le malade sort peu à peu de son coma, mais l'hémiplégie et l'aphasie persistent. Le 23 novembre, l'aphasie est encore totale, mais, ensuite, elle s'améliore petit à petit et, le 26 décembre, époque à laquelle le malade entre dans le service du docteur Ollive, D... parle à peu près correctement. Examen à ce jour : cœur normal. Pouls à 80. L'examen des autres organes est négatif. En un mot, D... est actuellement hémiparétique et aphasique.

L'hémiparésie siège à droite ; elle évolue régulièrement, rapidement vers la contracture. Seule la paralysie faciale demeure flasque.

Le membre supérieur est en demi-flexion, les doigts sont invinciblement repliés dans la paume de la main. La pronation automatique de Strumpell, le signe de la griffe mécanique, le phénomène de la main de Raimiste, permettent d'affirmer la nature organique de la paralysie. Le membre inférieur se contracture en extension, qui est encore peu accentuée. Le malade commence à faucher ; réflexes tendineux exagérés ; clonus très marqué du pied et de la rotule. Babinski positif. Réflexes cutanés abolis. Quant à l'aphasie, D... nous apparaît comme un sensoriel ; il existe de la surdité verbale et de la cécité verbale. Non seulement le malade ne peut lire, mais il ne déchiffre même pas les caractères d'écriture ; il perçoit difficilement les chiffres. Par moments, il présente une légère trace d' « intoxication par le mot », voyant partout écrites les syllabes que l'on vient de prononcer devant lui. Quant au psychisme de D..., il paraît avoir été fortement ébranlé. Le malade semble ne se rendre aucun compte des terribles conséquences que lui créera son infirmité ; il s'amuse des erreurs de lecture et de langage qu'il commet ; il a, de plus, perdu une partie de la mémoire.

Observation 64. — BAGINSKY. *Diphtherie und diphtheritischer Croup*, 1913. — *Angine diphthérique maligne.* — *Parésie du côté gauche suivie d'hémiparésie complète au 17^e jour.* — *Hémichorée et athétose.* — *Mort au 19^e jour.* — *Autopsie : Foyer de ramollissement au niveau du corps strié droit.*

Paula Höl..., 4 ans, est amenée à l'hôpital, le 26 novembre, pour une diphthérie contractée le 22 novembre. Elle est atteinte d'angine

à forme extensive avec fausses membranes épaisses. Albumine. Jusqu'au 3 décembre, l'évolution se fait d'une manière favorable, sauf les symptômes de néphrite qui persistent. Les bruits du cœur sont un peu sourds. Le 4 décembre, la température monte à 38° 5. L'enfant se plaint de ne pas pouvoir bouger le bras gauche. La sensibilité est intacte ; le timbre de la voix est clair et normal ; la déglutition est normale. On constate que le bras gauche est paralysé ; la jambe gauche est légèrement parésiée. La paralysie du bras diminue le même jour et il persiste seulement une légère diminution de la force musculaire dans les mouvements du membre supérieur et dans la flexion des doigts.

Le 6 décembre, strabisme convergent et paralysie faciale gauche. Sensibilité intacte. Le 7 décembre, fatigue, courbatures. Les battements cardiaques ne sont pas modifiés (132 pulsations). De nouveau apparaissent de la parésie du bras gauche et des symptômes de néphrite. Pendant la nuit, des mouvements d'hémichorée et d'athétose surviennent subitement à droite dans les doigts et dans les orteils. Céphalée. Respiration de Scheyne Stokes. Le 8 décembre, cris, gémissements. Parésie du bras et de la jambe gauches. Sensibilité conservée.

Le 9 décembre, paralysie complète des membres à gauche. Parole bégayante et très lente. Bruit de galop et arythmie. Vomissements répétés. Mouvements spasmodiques de la mâchoire. Le 10 décembre, sensibilité intacte, respiration superficielle. Les battements du cœur s'accélérent et deviennent incomplets.

Le 11 décembre, mort.

Autopsie : L'examen du cerveau montre l'existence de sérosité sanguine dans les ventricules et un léger épaississement des plexus choroïdes. Dans le corps strié droit, on trouve un foyer de ramollissement de couleur rouge brunâtre avec un noyau jaunâtre de la grosseur d'une noisette, probablement d'origine embolique.

Observation 65. — LEEDE. *Zeitschrift für Kinderheilkunde* (Originalien), mai 1913, p. 88. — *Angine diphthérique maligne.* — *Hémiplégie droite avec aphasie au 16^e jour.* — *Mort au 18^e jour.* — *Autopsie : thrombose cardiaque ; foyer de ramollissement intéressant la capsule interne.*

Homme de 24 ans est admis à l'hôpital au 4^e jour d'une angine diphthérique grave. Fausses membranes épaissies sur les amygdales et la luette. Adénopathie et gonflement du cou. Pouls bien frappé, rapide et régulier. Dans l'urine on trouve 1 1/2 pour 1,000 d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux, pas de sang. Rien à sigtia-

ler du côté des autres organes. On injecte par la voie veineuse une dose d'antitoxine de 3,000 unités. Le 10^e jour, douleur et augmentation de volume du foie. Bientôt après, dilatation du cœur et dédoublement des bruits. Pouls irrégulier, faible et inégal.

Après la disparition des fausses membranes, au 8^e jour de la maladie, on trouve sur le pilier gauche du voile une grande ulcération avec perforation de taille moyenne. Le dernier jour de la 2^e semaine, l'état est très grave, le malade est soutenu au moyen d'injections sous-cutanées. Le 16^e jour de la maladie survient, sans perte de connaissance, une paralysie de tout le côté droit, y compris la face. Abolition des réflexes. Pas de modification de la sensibilité. Aphasie motrice et hémianopsie du côté droit. Battements cardiaques lents et irréguliers.

Diagnostic clinique : Embolie de l'artère sylvienne gauche.

L'état reste stationnaire le jour suivant. Le 18^e jour, on constate une pâleur étrange du pied et du bras droits. Abolition des réflexes. Augmentation de la matité cardiaque. Pouls perceptible.

L'après-midi, mort.

Autopsie : Hypertrophie du cœur et dilatation du ventricule gauche. On trouve des caillots gris rouge, adhérents, intriqués dans les interstices des colonnettes charnues, abondants à la pointe du cœur.

Valvules intactes. Foie rouge, augmenté de volume.

Cerveau : l'hémisphère gauche présente, au niveau des 2^e et 3^e circonvolutions frontales, un foyer de ramollissement qui atteint la partie externe de la capsule interne.

L'ensemencement du sang reste négatif. Réaction de Wassermann négative. Pas de bacille de Löffler au niveau du foyer de ramollissement.

Observation 66 (Résumée). — LEEDE (*loco citato*). — Angine diphtérique maligne. — Hémiplégie gauche au 25^e jour. — Guérison incomplète : contracture et athétose.

Fille, 8 ans, entre à l'hôpital au 5^e jour d'une angine diphtérique. Injection intra-veineuse d'une dose d'antitoxine de 3,000 unités. Guérison rapide. L'enfant peut se lever le 17^e jour de la maladie. Le 23^e jour, douleur abdominale, vomissements, augmentation de volume du foie et augmentation de la matité cardiaque. Battements du cœur irréguliers et rapides. Pouls presque imperceptible.

Le 25^e jour, apparaît une hémiplégie gauche avec paralysie faciale. Pas de perte de connaissance. Les réflexes sont plus vifs à gauche qu'à droite. Sensibilité normale. Température normale. Amélioration

lente ; l'enfant se plaint de douleurs au niveau de l'os pariétal droit. Au bout de 8 jours, la malade peut mouvoir les doigts des mains et des pieds. Le 35^e jour après le début de l'hémiplégie (60^e jour de la maladie) elle peut se lever.

Le 50^e jour, elle quitte l'hôpital ; la démarche est encore un peu traînante ; la force dans les membres gauches est à peu près normale ; la paralysie faciale est guérie.

Diagnostic clinique : Embolie de l'artère sylvienne droite.

2 ans après, l'état est le suivant : pas de paralysie faciale ; la jambe gauche est en extension et traîne ; au bras gauche, athétose et mouvements limités. Réflexes un peu faibles. Muscles presque atrophiés.

Observation 67. — LEEDE (*loco citato*). — *Angine diphtérique maligne.* — *Hémiplégie droite avec aphasie au 21^e jour.* — *Mort au 33^e jour.* — *Autopsie : lésions des vaisseaux de la base du cerveau.*

Garçon de 18 ans est admis à l'hôpital au 2^e jour d'une diphtérie grave. Fausses membranes sur les amygdales et le voile ; diphtérie nasale. Adénopathie et gonflement du cou. Rien à signaler du côté des autres organes. On injecte une dose de sérum de 1,500 unités et le lendemain une nouvelle dose de 3,000 unités. Dès les premiers jours on constate des palpitations et de la dilatation du cœur ; le pouls est petit, irrégulier. Le 15^e jour, augmentation de volume du foie et vomissements. Grande faiblesse. Le 21^e jour, hémiplégie droite avec paralysie faciale et aphasie motrice. Pas d'ictus. Réflexes exagérés. Le cœur est dilaté ; les battements sont lents et irréguliers ; le pouls est à peine perceptible.

Diagnostic clinique : embolie de l'artère sylvienne gauche.

Le lendemain, la paralysie a complètement disparu ; mais une néphrite grave commence ; au bout de quelques jours elle s'améliore.

Le 33^e jour, mort par suite des complications cardiaques.

Autopsie : Le cœur est dilaté ; il ne contient pas de caillot ; on constate une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. Au cerveau, on trouve des lésions des vaisseaux de la base qui peuvent expliquer l'hémiplégie.

Observation 68 (Résumée). — LEEDE (*loco citato*). — *Angine diphtérique maligne.* — *Hémiplégie droite avec aphasie au 23^e jour.* — *Mort de broncho-pneumonie.* — *Autopsie : foyer de ramollissement intéressant les noyaux centraux.*

Garçon, 3 ans, est au 3^e jour d'une diphtérie de la gorge et du nez. Cœur normal. On injecte une dose de sérum de 3,000 unités.

Amélioration progressive. Le 7^e jour, albuminurie. Vers la fin de la 2^e semaine, augmentation de la matité cardiaque ; pouls à 130, très faible. Foie augmenté de volume et douloureux. Vomissements. Le 23^e jour, hémiplegie droite, non précédée d'ictus. Paralyse faciale et aphasie motrice. Paralyse du voile. Amélioration progressive. Quelques mouvements apparaissent dans les membres paralysés. Les réflexes, diminués au début, sont ensuite exagérés. Le 23^e jour après le début de l'hémiplegie, bronchopneumonie et mort.

Diagnostic clinique : embolie de l'artère sylvienne gauche.

Autopsie : Les gros vaisseaux et les artères du cerveau ne contiennent pas de caillot. A la coupe du cerveau, on trouve un foyer de ramollissement situé au niveau du corps strié gauche, du thalamus et de la région située au-dessous du thalamus. Pas d'épanchement sanguin.

Observation 69 (Résumée). — ROLLESTON. *The clinical Journal*, avril 1913, p. 12. — *Angine diphthérique maligne. — Hémiplegie droite avec aphasie au 23^e jour. — Amélioration.*

Garçon de 6 ans, reçu à l'hôpital le 21 novembre 1904, le 6^e jour d'une diphthérie grave avec adénopathie, haleine fétide et albuminurie. Le jour de son admission et les deux jours suivants, il reçut 3 doses d'antitoxine de 24,000 unités chacune. Le 25, léger nasonnement. Le 27, pouls faible et irrégulier. Le 29, vomissements, tachycardie, foie gros. Le 7 décembre, faux pas du cœur. Le 8, paralysie faciale très marquée à droite avec déviation de la langue du même côté, paralysie complète du membre inférieur, parésie du membre supérieur. Aphasie motrice. Réflexes rotuliens absents. Le 9 décembre, le pied droit et le bas de la jambe étaient lisses et œdémateux et la paralysie était plus accusée. Le 10, paralysie de l'accommodation. Le 14, on note quelques mouvements spontanés du pied droit. Amélioration jusqu'au 28 décembre, où le membre droit put se mouvoir aussi bien que le gauche. Le 23, rejet des liquides. Le 29, difficulté pour avaler les solides, paralysie pharyngée. Alimentation par la sonde nasale. Le 3 janvier, quelques mouvements spontanés de l'épaule droite, puis amélioration graduelle. Le 20 janvier, la parole revient. Le 1^{er} février, l'enfant peut se tenir debout et faire quelques pas. Démarche pseudo-tabétique. Il quitte l'hôpital le 23 mars.

Observation 70. — ROLLESTON (*loco citato*). — *Angine diphthérique maligne. — Hémiplegie droite avec aphasie au 17^e jour. — Mort. — Pas d'autopsie.*

Fille, âgée de 5 ans, entre à l'hôpital le 25 avril 1905. Elle est

malade depuis 4 jours et présente tous les symptômes d'une angine diphthérique grave. Elle reçoit, le jour de l'admission, une dose d'antitoxine de 24,000 unités et on renouvelle la même dose le lendemain. Le 10^e jour de la maladie, la voix est nasonnée ; paralysie du voile. Le 15^e jour, dilatation du cœur. Le 17^e jour, hémiplegie droite et aphasie. Le 18^e jour, coma et mort. Pas d'autopsie.

Observation 71. — ROLLESTON (*loco citato*). — *Angine diphthérique maligne.* — *Hémiplegie droite avec aphasie au 14^e jour.* — *Mort au 17^e jour.* — *Autopsie : Foyer de ramollissement cérébral ; infarctus rénaux.*

Garçon, âgé de 3 ans, est admis à l'hôpital le 15 avril 1907 avec une angine diphthérique grave. Il est malade depuis 3 jours. On lui injecte une dose d'antitoxine de 8,000 unités. Le 7^e jour, les bruits du cœur sont irréguliers ; vomissements ; foie augmenté de volume. Le 14^e jour, hémiplegie droite et aphasie. Mort le 17^e jour.

Il existait, le jour de l'entrée à l'hôpital, une albuminurie qui a persisté jusqu'à la mort.

Autopsie : Foyer de ramollissement cérébral à gauche. Deux grands infarctus dans le rein gauche.

Observation 72. — ROLLESTON (*loco citato*). — *Angine diphthérique maligne.* — *Hémiplegie droite au 29^e jour.* — *Mort.* — *Pas d'autopsie.*

Fille, âgée de 6 ans, entre à l'hôpital le 5 décembre 1910 avec une angine diphthérique grave qui a débuté 3 jours auparavant. Elle reçoit une dose d'antitoxine de 20,000 unités le jour de son entrée et le jour suivant. Albuminurie qui persistera jusqu'à la mort. Le 31 décembre (29^e jour de la maladie), hémiplegie droite précédée pendant 3 heures de convulsions. Le 2 janvier, convulsions généralisées. Pression sanguine : 120 millimètres de mercure. Le 4 janvier, mort. Pas d'autopsie.

Observation 73. — ROLLESTON (*loco citato*). — *Angine diphthérique maligne.* — *Hémiplegie gauche au 18^e jour.* — *Gangrène du pied et de la jambe à droite.* — *Mort.* — *Pas d'autopsie.*

Fille, âgée de 3 ans, entre à l'hôpital le 20 mai 1911 ; elle est au 3^e jour d'une angine diphthérique grave. Elle reçoit une dose d'antitoxine de 16,000 unités et la même dose le lendemain. Le 30 mai, arythmie. Le 3 juin, douleurs dans la jambe droite. Le 4 juin,

hémiplégie gauche. Les deux jambes sont froides. La voix est nasonnée. Le 5 juin, cyanose du pied et de la jambe à droite. Le foie déborde les fausses côtes. Mort le même jour. Pas d'autopsie.

Observation 74. — ROLLESTON (*loco citato*). — *Angine diphtérique maligne.* — *Hémiplégie droite avec aphasie au 21^e jour.* — *Guérison incomplète : parésie du côté paralysé.*

Garçon, âgé de 5 ans, entre à l'hôpital le 3 septembre 1912 pour une diphtérie de la gorge et du nez. Il reçoit une dose d'antitoxine de 24,000 unités et on répète la même dose les deux jours suivants. Le 6^e jour, dilatation cardiaque et arythmie. Vomissements qui persisteront jusqu'au 15^e jour. Hypertrophie du foie. Le 21^e jour, une hémiplégie droite avec aphasie apparaît subitement. Le 29^e jour, paralysie du voile. Le 33^e jour, paralysie oculaire et paralysie pharyngée nécessitant l'alimentation par le nez et le rectum du 36^e au 58^e jour. On note en outre de la parésie des sphincters de l'anus et de la vessie et de la paralysie du diaphragme. Albumine dans les urines du 9^e au 41^e jour. Pas d'accident dû au sérum, si ce n'est un peu d'urticaire pendant le 19^e jour. Le jour où le malade est sorti de l'hôpital, le 23 décembre (94 jours après le début de l'hémiplégie), on note un peu de faiblesse du bras et de la jambe droits et une légère paralysie faciale droite. Un peu de tremblement occasionnel de la main droite. Le réflexe plantaire se fait en extension. Trépidation épileptoïde. Intelligence normale. L'enfant ne peut prononcer que quelques syllabes. La démarche est difficile.

Lorsque le malade est présenté à la Société royale de médecine, le 10 janvier 1913, il peut marcher seul, mais il traîne la jambe. Bon état général.

CONCLUSIONS

I. — L'hémiplégie organique d'origine diphtérique est une complication rare, exceptionnelle même, qui ne s'observe qu'une fois sur 1,500 malades environ.

Peu fréquente chez les tout jeunes enfants, elle survient surtout entre 5 et 10 ans et elle apparaît dans la presque totalité des cas à la suite de diphtéries malignes, tardivement ou insuffisamment traitées, aussi est-elle généralement précédée ou suivie de paralysies périphériques.

Dans les deux tiers des cas environ, l'hémiplégie atteint le côté droit et son début se fait, ordinairement, au cours de la deuxième ou de la troisième semaine de la diphtérie.

II. — Le début est variable : parfois l'hémiplégie apparaît subitement et c'est le matin au réveil que l'on constate que les mouvements sont impossibles dans une moitié du corps ; d'autres fois, la paralysie s'installe d'une manière lente et progressive ; plus souvent, enfin, le début est marqué par des convulsions ou par un ictus.

A la période initiale, l'hémiplégie présente comme caractères d'être flasque et totale. Une aphasie essentiellement motrice accompagne habituellement l'hémiplégie droite et, dans quelques cas, elle complique l'hémiplégie gauche. Les troubles sensitifs, les troubles vaso-moteurs et trophiques sont peu marqués ; les premiers consistent en fourmille-

ments ; les autres en pâleur de la peau, en un abaissement de la température locale ; il est exceptionnel de noter de l'hémi-hyperesthésie ou de l'hémi-anesthésie. Les urines contiennent, habituellement, une quantité notable d'albumine. La température reste tantôt normale, tantôt elle s'élève brusquement à 38° 5 ou 39°, pour redescendre ensuite, au bout de quelques jours, à 37° dans les cas favorables.

Après un temps variable — quelques jours ou quelques semaines — l'hémiplégie arrive à la période d'état. A ce moment, l'aphasie est, en général, très améliorée, mais on constate des contractures et des déformations entraînant une gêne plus ou moins intense dans l'exécution des mouvements volontaires et susceptibles de se compliquer ultérieurement d'atrophies et d'arrêts de développement. D'autres fois, ces symptômes sont assez peu marqués, mais on note de l'athétose, de l'hémichorée, de l'hémiataxie, ou bien encore des troubles intellectuels ou des crises d'épilepsie.

III. — Le pronostic de l'hémiplégie organique d'origine diphtérique est des plus sévères, non seulement à cause des troubles que nous venons d'énumérer, mais aussi à cause de la mort qui arrête l'évolution de l'affection dans un tiers des cas environ. La mort survient, habituellement, dans la semaine qui suit l'hémiplégie et elle est due soit à l'intensité des lésions cérébrales, soit à une complication surajoutée (néphrite, broncho-pneumonie), soit, plus souvent, à la gravité même de la diphtérie qui a causé l'hémiplégie. Dans les cas non mortels, l'aphasie s'améliore et guérit ordinairement ; la paralysie, par contre, laisse des séquelles d'une façon constante, et aucun des cas que nous avons réunis ne

peut nous faire croire qu'une guérison complète soit possible.

IV. — Les causes de l'hémiplégie organique d'origine diphtérique sont au nombre de deux : l'embolie et l'hémorragie. L'existence de thromboses des artères cérébrales, soutenue par certains auteurs, n'est prouvée ni par les signes cliniques, ni par le résultat des autopsies, les examens microscopiques ne sont pas concluants. Ces moyens d'investigation montrent, au contraire, que l'embolie est la cause la plus habituelle et sa fréquence est encore prouvée par la prédominance de la paralysie à droite, par l'aphasie, par la constatation de troubles traduisant la thrombose cardiaque, par la coexistence, enfin, d'embolies dans une artère d'un membre, dans les poumons, les reins ou la rate. Dans d'autres cas, plus rares, l'hémiplégie est due à une hémorragie cérébrale : cette opinion est confirmée par deux de nos autopsies, ainsi que par les lésions artérielles et les hémorragies capillaires trouvées par plusieurs auteurs dans les centres nerveux.

Vu :

Le Président de Thèse,

HUTINEL.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Abercrombie. — *Med. Times and Gaz.* 1882, t. II, p. 377.
- Apolant. — *Hemiplegie nach Diphtheritis*, Inaug.-Diss. Berlin, 1894.
- Auerbach. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, p. 165.
- Baginsky. — *Diphtherie und diphtheritischer Croup*. Leipzig, 1913.
- Beaufort. — *L'embolie cérébrale d'origine cardiaque chez les enfants*. Thèse de Paris, 1895-1896, n° 216.
- Bérend. — *Archiv für Kinderheilkunde*, 1894, p. 321.
- Bokaï. — *Pester medicinisch-chirurgische Presse*, 1889, p. 793.
- Bouchut. — Hémiplegie diphtérique droite. *Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 401.
- A. Breton. — *Bulletin de la Société de pédiatrie*, juin 1902.
- Butler. — *Archiv of pediatrics*, 1906, pp. 599 et 626.
- Collins. — *J. of nerv. and ment. diseases*. New-York, 1904, p. 327.
- Debove. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1889, p. 690.
- Deguy et Weill. — *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1902.
- Donath. — *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 481.
- Duchenne. — *Bulletin de Thérapeutique*, 1878.
- Dufour. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mai 1907, p. 415.
- Edgren. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1893, p. 834.
- Eguiz. — *Société de médecine infantile de Moscou*, 1907, p. 450.
- Escherich. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1907, p. 473.
- Fraser. — *Brit. med. Journal*, 1904, p. 597.
- Gaudard. — Thèse de Genève, 1884.
- Gnauk. — *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1891, p. 343.
- Haushalter. — *Revue médicale de l'Est*, Nancy 1903.
- Hénoch. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, p. 538.
- Hénoch. — *Vorlesung über Kinderkrankheit.*, p. 742.
- Hénoch. — *Handbuch der Kinderkrankheit.*, 1897, p. 751.
- Henschen. — *Fortschritte der Medicin*, 1896, p. 529.

- Henschen. — *Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 424.
Hirt. — *Handb. d. Nervenkrankh.*, 1890, p. 182.
Hunter. — *Glasgow med. Journal*, 1898.
Hutinel. — *Les maladies des enfants*, Paris, 1909.
Jacobsohn. — *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 794.
Jaekle. — *Aerztliche Mittheilungen aus und für Baden*, 1892.
Jeanneau. — Thèse de Montpellier, 1910-1911.
Jones. — *The medical News*. Philadelphia, 1892, p. 467.
Knöpfelmacher. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1905, p. 560.
Labadie-Lagrave. — Thèse de Paris, 1875.
Leede. — *Zeitschrift für Kinderheilkunde* (Originalien), mai 1913, p. 88.
Ch. Leroux. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1896, p. 263.
Levi. — *Archiv für Kinderheilkunde*, 1897, p. 41.
Manicatide. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1896, p. 465.
Marfan. — *Leçons cliniques sur la diphtérie*, Paris, 1905.
Mariottini. — *Gazz. med. di Torino*, 1899, p. 161.
Mendel. — *Neurologisches Centralblatt*, 1885, p. 128.
Mendel. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, p. 190.
Oulmont. — Thèse de Paris, 1878. Observ. XXXV, p. 105.
Peter. — *Medical News*, 1903, p. 297.
Raymond. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1904, p. 410.
Rolleston. — *The clinical Journal*. London, avril 1913, p. 12.
Rolleston. — *Pediatrics*, 1906, p. 277.
Sanné. — *Traité de la diphtérie*. Paris, 1877, p. 157.
Seifert. — *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 413.
Senator. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, p. 538.
W. Scharples. — *Medical News*, 1894, p. 124.
Solbrig. — *Nervöse Störung nach Diphtherie*. Inaug.-Diss. Berlin, 1886.
Teillais. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1903, p. 498.
Thomas. — *Amer. Journal of the medical Sciences*, 1896, p. 384.
Treveylan. — *The medical Chronicle*, mars 1892.
Vedder. — *Transactions of Medical Society*. State of New-York, 1879, p. 259.
Wohlgemuth. — Thèse de Freiburg, 1898.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Introduction.	7
Historique	10
Etiologie	14
Symptômes.	19
Evolution et pronostic.	29
Pathogénie et anatomie pathologique.	34
Diagnostic.	43
Traitement	46
OBSERVATIONS.	49
CONCLUSIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	109

